

سی سبز

ویرایش ۱۴۰۱



نیشنال

مدیریت تدوین: مولف:
دکتر مصدق شفائی زهرا مهرآذین
حسین فرجی

... خدا هیچ قومی را دیگر کون نخواهد کرد تا

زمانی که خود آن قوم حالتان را تغییر دهند ...

«بربره رعد آیه»

لیب لیب

فیزیولوژی ا

ویرایش ۱۴۰



کپی کردن کتاب مصدق عینی دزدی است؛
استفاده از فایل کتاب مصدق عینی دزدی است؛
شما دزد نیستید ا
پس کتاب را کپی نکنید از فایل های غیرقانونی استفاده نکنید و
سارقین مجازی را معرفی کنید تا جامعه سالم بیانند.

مؤلف: زهرا مهرآذین

مدیریت تدوین: دکتر صادق شفائی، حسین فرجی
 مؤسسه آموزشی دانش آموختگان تهران

انتشارات طبیبانه

سرشناسه	: مهرآذین، زهراء - ۱۳۷۹
عنوان و نام پدیدآور	: فیزیولوژی ۱ ویرایش ۱۴۰۱ / مولف زهراء مهرآذین؛ مدیریت تدوین صادق شفائی، حسین فرجی؛ [برای] موسسه آموزشی دانش‌آموختگان تهران.
مشخصات نشر	: تهران؛ طبیبانه، ۱۴۰۱.
مشخصات ظاهری	: ۱۱۲ ص: مصور، جدول، نمودار؛ ۲۲ × ۲۹ س.م.
فروست	: سیب سبز.
شابک	: ۹۷۸-۶۲۲-۷۹۰۴-۵۸-۱
وضعیت فهرست نویسی	: فیبا
موضوع	: فیزیولوژی -- راهنمای آموزشی (عالی)
Physiology -- Study and teaching (Higher)	فیزیولوژی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها (عالی)
Physiology -- Examinations, questions, etc. (Higher)	انسان -- فیزیولوژی -- راهنمای آموزشی (عالی)
Human physiology -- Study and teaching (Higher)	انسان -- فیزیولوژی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها (عالی)
Human physiology -- Examinations, questions, etc (Higher)	- شفایی، صادق، ۱۳۶۷
	Shafaei, Sadegh
	- ۱۳۷۹، فرجی، حسین
	موسسه آموزشی دانش‌آموختگان تهران
شناسه افزوده	: QP۳۱/۲
شناسه افزوده	: ۵۷۱/۱۰۷۶
شناسه افزوده	: ۸۸۲۶۴۵۴
ردہ بندی کنگره	: فیبا
ردہ بندی دیوی	
شماره کتابشناسی ملی	
اطلاعات کورکتابشناسی	

سیب سبز فیزیولوژی ۱ (بر اساس منابع آزمون علوم پایه)

مؤلف: زهراء مهرآذین

ناشر: نشر طبیبانه

چاپ: مجتمع چاپ و نشر پیشگامان

مدیر تولید محتوا و صفحه‌آرایی: فاطمه عمومتی

صفحه‌آرایی: دپارتمان تولید محتوای پیشگامان

نوبت و سال چاپ: اول ۱۴۰۱

شمارگان: ۲۰۰۰ جلد

قیمت: ۱۱۰ هزار تومان

شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۷۹۰۴-۵۸-۱



📞 ۰۲۱-۶۶۴۰۶۱۷۰

🌐 ۰۹۱۳۵۳۵۸۰۲۳۱

🌐 edutums.ir

🌐 daneshamookhtegan

راههای تهیه کتاب‌های ما:

تهران، میدان انقلاب، خیابان کارگر جنوبی، بعد از خیابان روانمهر،

بن‌بست سرود، پلاک ۲، واحد همکف



تمام حقوق مادی و معنوی این اثر برای ناشر محفوظ است. مطابق قانون اقدام به کپی کتاب به هر شکل (از جمله کپی کاغذی یا انتشار در فضای مجازی) شرعاً حرام و قانوناً جرم محسوب شده و حق پیگیری و شکایت در دادگاه برای ناشر محفوظ است.

برای خوندن مقدمه و دیدن
ویژگی‌های اختصاصی این
درس، اینجا را و اسکن کن.



فهرست مطالب

فصل اول: سلول و فیزیولوژی عمومی

۱	سلول و فیزیولوژی عمومی
فصل دوم: فیزیولوژی غشاء، عصب و عضله	
۳	انتقال مواد از خلال غشای سلولی
۷	اسمولاریته و اسمز
۹	پتانسیل غشا و پتانسیل عمل
۱۷	عضله اسکلتی
۲۶	عضله صاف

فصل سوم: قلب

۳۰	عضله قلبی
۴۴	تحریک ریتمیک قلب
۵۰	الکتروکاردیوگرام طبیعی
۵۴	ارزیابی اختلالات عضله قلبی، عروق کرونر و آریتمی‌ها به کمک الکتروکاردیوگرافی

فصل چهارم: گردش خون

۶۱	کلیات گردش خون
۶۶	قابلیت اتساع عروق و وظایف سیستم‌های شریانی و وریدی
۷۱	گردش خون در عروق کوچک و دستگاه لنفاوی
۷۵	تنظیم موضعی جریان خون و تنظیم همورا
۸۰	تنظیم عصبی گردش خون و تنظیم سریع فشار شریانی
۸۷	نقش برتر کلیه‌ها در تنظیم فشار شریانی و نظام یکپارچه تنظیم فشار
۸۹	برونده قلبی، بازگشت وریدی و تنظیم آن‌ها
۹۶	گردش خون کرونر، جریان خون عضلات و نارسایی قلبی



فصل اول: سلول و فیزیولوژی عمومی

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال افیر	ملاحظات
سلول و فیزیولوژی عمومی	۲	غیر معمم

غشای سلولی ساختمانی دولایه از چربی است که از مولکول‌های فسفولیپید تشکیل شده که یک انتهای آن محلول در آب و انتهای دیگر، محلول در چربی است. ترکیبات اصلی این غشا چربی و پروتئین است. پروتئین‌ها هم به صورت سراسری و محیطی در غشا وجود دارند که به عنوان کانال، گیرنده یا ... ایفای نقش می‌کنند.

از غشا که بگذریم یه ذره‌ام باید راجع به اندامکا بهتون توضیح بدم. اول یه دو تا اندامکی رو بگیم که از نظر ظاهری شبیه همن: پروکسی‌زوم و لیزوژوم

لیزوژوم‌ها اندامک‌هایی از جنس غشا هستند که از دستگاه گلزاری جدا می‌شوند و به عنوان سیستم گوارشی سلول توسط آنزیم هیدرولاز خود، امکان هضم مواد در داخل سلول را فراهم می‌کنند.

پروکسی‌زوم‌ها هم ظاهراً شبیه لیزوژوم هستند اما تفاوت‌هایی از نظر نحوه به وجود آمدن و سیستم آنزیمی با آن‌ها دارند. یه اندامک دیگه هم که خوبه بلد باشین شبکه آندوپلاسمی، شبکه‌ای غشایی از ساختارهای وزیکولی تخت و لوله‌ای در سیتوپلاسم است که مساحت کل این ساختار در بعضی سلول‌ها به $30\text{ تا }40$ برابر مساحت غشا سلولی می‌رسد. غشای شبکه آندوپلاسمی از چربی دولایه حاوی پروتئین فراوان تشکیل شده (مانند غشای دستگاه گلزاری) و آنزیم‌های متعددی که به این غشا متصل هستند، بخش بزرگی از متابولیسم سلولی را بر عهده دارند. بریم یزده تو تستا بیشتر یاد بگیریم؟

۱- کدام مورد زیر جزء عملکردهای پروتئین‌های

غشاء نیست؟ (پزشکی فرداد ۱۴۰۰)

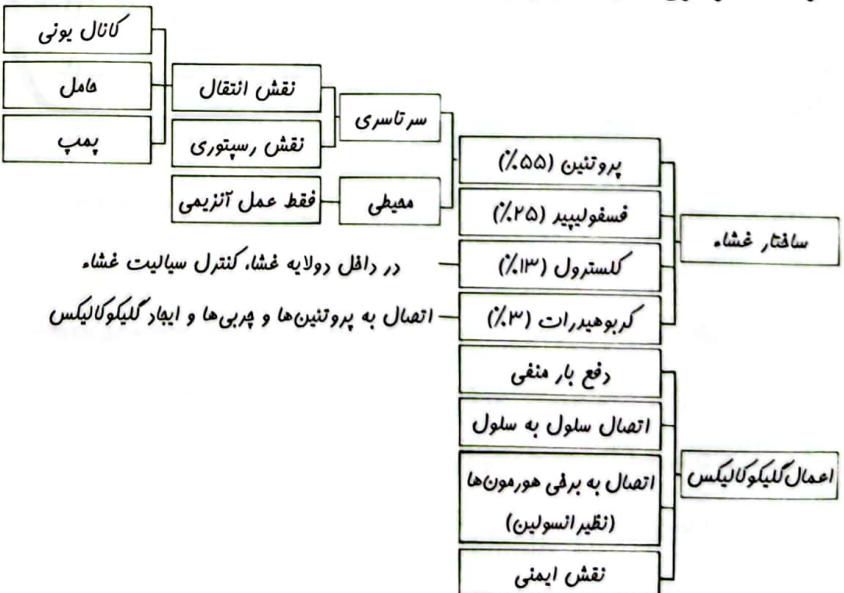
۲- تشكیل ساختمانی موسوم به گلیکوکالیکس را می‌دهند.

۳- سلول‌ها را به هم متصل می‌کنند.

۴- تشكیل معبرب برای عبور مواد حل شده کوچک در غشاء می‌دهند.

۵- به عنوان حسگر عمل می‌کنند.

پاسخ کربوهیدرات‌های غشا با اتصال به پروتئین‌ها و چربی‌ها ساختمانی به نام گلیکوکالیس را در سطح خارجی سلول تشکیل می‌دهند پس ساخت آن کار پروتئین‌ها نیست. پروتئین‌ها چیکار می‌کنن؟ این گراف پایین یه خلاصه‌ای از کار همه مولکول‌های غشا بهت میده:



پاسخ بیشترین نفوذپذیری غشای دو لایه‌ی فسفولیپیدی به اکسیژن است، همچنین غشا نفوذپذیری زیادی نسبت به چربی‌ها دارد ولی سرعت انتشار اوره از غشای سلول کم و حدود ۱۰۰۰ برابر کمتر از نفوذپذیری آب است.

- ۲- کدام ماده دارای کمترین سرعت انتشار از غشاء
سلول است؟ (دنان پیزشکی و پزشکی هر دارو ۹۸ کشوری)
ج اکسیزن د کلسترون ب اوره آ آب

پاسخ پروکسیزوم‌ها هم ظاهراً شبیه لیزوژوم هستند اما با دو تفاوت: ۱- به روش خود تکثیری و جوانه‌زن از شبکه‌ی آندوپلاسمی صاف به وجود می‌آیند و ۲- آنژیم‌های موجود در آن‌ها از نوع اکسیداز (مانند کاتالاز و پراکسیداز) است نه هیدرولаз. پروکسیزوم‌ها در واقع سیستم سمزدایی سلول را تشکیل می‌دهند.

- ۳-** در مورد اجزای داخل سلولی گزینه‌ی درست کدام است؟ (پر شکن قطبی)

a لیزوزیم‌ها از سیستم ریکولوم جوانه می‌زنند.

b بروکسی‌زوم‌ها حاوی هیدرولازها هستند.

c بروکسی‌زوم‌های دارای توان خود تکثیر شونده هستند.

d دستگاه گلزاری دارای غشایی شبیه میتوکندری است.

لیزوزوم	سیستم گوارشی سلول	منشاً از دستگاه گلزاری	آنژیم‌های هیدرولاز
پراکسی زوم	سیستم سمزدایی سلول	منشاً از شبکه آندوپلاسمی صاف	آنژیم پراکسیداز

پاسخ مولکول‌های کلسترون ماهیت چربی دارند که در دو لایه‌ی غشا قرار گرفته‌اند و بخش اعظم سیالیت غشا را کنترل می‌کنند. پس غشا جامد نیست.

- ۴- کدامیک از مهم‌ترین فاکتور در تعیین سیالیت غشاء سلول است؟ (دران پزشکی و پزشکی قطبی)

 - الف** فسفولیپید
 - ب** کلسترول
 - ج** گربوهدرات
 - د** پروتئین

پاسخ طبق توضیحات سوال ۱ کربوهیدرات‌ها در لایه خارجی غشا گلیکوکالیس را تشکیل می‌دهند.

- ۵- با توجه به مدل موzaïek سیال غشای پلاسمایی،
 محل قرار گرفتن کربوهیدرات‌ها در غشای سلول کدام
 است؟ (پرشکن شوربرو، ۱۴)

A در تماس با مایع داخل و خارج سلول است.

B فقط در سطح داخلی غشاء وجود دارد.

C فقط در سطح خارجی غشاء وجود دارد.

D در داخل لایه منشکل از دمہای هیدروفوب اسید
 چرب وجود دارد.

نکات پر تکرار

- ۱) شبکه آندوپلاسمی سطح گسترد و آنزیم‌های متعدد دارد.

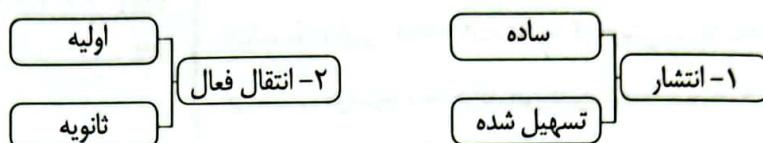
۲) بیشترین نفوذنیزی غشای دو لایه فسفولیپیدی به اکسیژن است.

	٥	٤	٣	٢	سؤال
	ج	الف	ج	د	پاسخ

فصل دوم: فیزیولوژی غشاء، عصب و عضله

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون های دو سال افیر	ملاهقات
انتقال مواد از خلال غشای سلولی	۱۱	فیلی موم

انتقال مواد از خلال غشای سلولی به چند روش میتوانه انجام بشه، اگر ماده خیلی درشت باشه به طوری که از غشا و حاملها و کanal های پروتئینی نتونه رد بشه (ماکرومولکول هایی مثل پروتئین ها). به کمک مکانیسمی به نام پینوسیتوز و ایجاد وزیکول های غشایی وارد سلول میشه. اما برای بقیه مواد روش های مختلفی داریم:



حالا انتشار چیه؟ دو نوع ساده و تسهیل شده داره، به جابجایی مواد از راه منافذ غشای سلول بدون پیوستن به پروتئین حامل و صرف انرژی زیستی انتشار ساده می گویند، که این انتشار به صورت می تواند از لابه لای مولکول های لیپیدی غشا صورت گیرد یا از طریق کanal ها. موادی مثل اکسیژن، نیتروژن، دی اکسید کربن و الكل ها که قابلیت اتحلال زیادی در چربی دارند، به طور مستقیم در دولایه ی چربی غشا حل می شوند و از خلال غشای سلولی منتشر می شوند. از طرفی انتشار تسهیل شده با کمک اتصال ماده مورد نظر (مثل آگلوكز و اسید آمینه) به پروتئین حامل اختصاصی روی غشا و بدون مصرف انرژی زیستی صورت می گیرد پس انتشار در هر صورت بدون صرف انرژی زیستی صورت می گیرد.

بریم سراغ انتقال فعال. مهم ترین نکته اینه که نیاز به یه منبع انرژی داره:

انتقال فعال اولیه: در این نوع انتقال، انرژی مستقیما از ATP به دست می آید و گونه ای خاص از پروتئین های انتقالی به نام «پمپ» عمل می کنند. (مثل پمپ $(\text{Na}-\text{K ATPase})$

انتقال فعال ثانویه: در این نوع انتقال، انرژی به طور ثانویه از شب غلظت یک یون که در ابتدا به وسیله انتقال فعال اولیه تولید شده باشد، تأمین می شود. که خود شامل دو گونه است:

هم انتقالی کو-ترانسپورت یا Symport: هنگامی که یک یون در جهت شبکه الکتروشیمیایی خود از پروتئین حامل بگذرد و انرژی حاصل از عبور آن صرف انتقال ماده ای دیگر در همان جهت شود، مانند هم انتقالی آگلوكز-سدیم و سدیم-اسید آمینه. انتقال در دو جهت مخالف یا مبادله کانتر-ترانسپورت یا Antiport: هنگامی که یک یون در جهت شبکه الکتروشیمیایی خود تلاش می کند به داخل سلول وارد شود، ولی این بار ماده دوم در داخل سلول قرار دارد و باید به خارج جابه جا شود، مانند انتقال متقابل سدیم-کلسیم و سدیم-هیدروژن.

برگردیم به انتقال فعال اولیه و معروف ترین مثالش یعنی پمپ سدیم پتاسیم رو یه مقدار توضیح بدیم: این پمپ از دو واحد پروتئینی کروی مجرزا ساخته شده که شامل یک پروتئین بزرگ تر (alfa) و یک پروتئین کوچک تر (beta) میشه که این داداش کوچیکه هیچ کار مفیدیو انجام نمیده! در کل این پمپ سه تا سدیم را به خارج و دو تا پتاسیم رو به داخل می فرسته و با این کار اسماولا ریته سلول رو کاهش میده و به کنترل حجم سلول کمک میکنه، ضمن این که با این کار داخل سلول ولتاژ منفی هم پیدا می کنه، به عبارت دیگه الکتروژنیکه!

بریم تو تستا یه ذره دقیق تر شیم رو این چیزایی که برات گفتم:

پاسخ اختلاف غلظت، دما، مساحت سطح انتشار، قابلیت حلایلت در چربی (رابطه مستقیم)، ضخامت غشا، اندازه و جرم ذرات (رابطه عکس) از عوامل مؤثر در انتشار مواد محلول در چربی هستند. پس گزینه ب درسته. کلیه‌ی یون‌ها و مواد دو قطبی که قابلیت اتحال در چربی غشا را ندارند، از طریق کانال‌ها از عرض غشا عبور می‌کنند. شیب غلظتی و الکتروشیمیایی، دما، تعداد کانال‌ها و اندازه‌ی ذرات از عوامل مؤثر در سرعت انتشار این مواد هستند. شاید سؤال برآتون پیش بیاد که آب چه جوری از بین چربی‌های غشاء عبور می‌کنند؟ در این مورد باید بگم که بیشتر غشاهای سلول‌های بدن «منافذ» پروتئینی موسوم به آکواپورین دارن که به طور انتخابی عبور سریع آب از غشای سلول رو ممکن می‌کنن. این «منافذ» پروتئینی عملکرد بسیار اختصاصی دارن. اینم می‌دونید که مولکول‌های آب چون قطبی نیستند و همچنین بسیار کوچکند، می‌توانند از بین لایه‌های غشا بدون کانال و مستقل هم عبور کنند یزده راجع به انتخابی بودن کانال‌ها بگیم، سوال بعدو بیین:

پاسخ کانال‌های پروتئینی به علت ویژگی‌هایی که دارند (مثل قطر، شکل، ماهیت بار الکتریکی، پیوندهای شیمیایی) به شکل کاملاً انتخابی عمل می‌کنند. کانال‌های پتاسیمی به یون‌های پتاسیم ۱۰۰۰ بار بیشتر نسبت به سدیم نفوذپذیرند که این قدرت را نمی‌توان صرفاً به حساب قطر مولکولی یون‌ها گذاشت. در قسمت فوقانی منفذ کانال پتاسیمی یک صافی گزینشی باریک وجود دارد که سطح داخلی آن را اکسیژن‌های کربونیل مفروش کرده‌اند (باعث دهیدراتاسیون پتاسیم می‌شون) که مانع عبور سدیم یا چیزهای دیگر می‌شود. (دقیقاً متن گزینه ب هم همین‌و گفته پس درسته). سطح داخلی کانال سدیمی نیز با اسیدهای آمینه‌ای مفروش شده‌است که موجب نفوذپذیری انتخابی این کانال می‌شود.

این دو تا سوال راجع به انتشار ساده، انتشار تسهیل شده هم این دو سال اخیر خیلی سوال داشته باید بهش دقت کنی، تو سوالاتی بعد راجع بهش می‌خونیم: **پاسخ** در حامل‌های اختصاصی انتشار تسهیل شده ناحیه‌ای برای اتصال به مولکول در حال انتشار وجود داره که مولکول بهش متصل می‌شے (فرم متصل به مولکول) بعد در حال انتشار وجود داره که مولکول بهش متصل می‌شے (فرم متصل به مولکول) بعد اثر تغییر شکل حرارتی حامل مولکول مورد نظرمون تالاپی می‌فته اونور غشا (فرم جدا از حامل). پس منفذ باید به بزرگی ابعاد مولکول انتشار یافته باشه تا مولکول بدون مشکل منتشر بشه. همچنین به ازای هر بار تغییر شکل پروتئین حامل بین دو

۱- در شرایط فیزیولوژیک، کدامیک از موارد زیر در مورد انتشار ساده صحیح است؟ (نданپزشکی و پزشکی قطبی)

الف سرعت انتشار با سطح غشاء رابطه‌ی عکس دارد.

ج سرعت انتشار با دما رابطه‌ی مستقیم دارد.

ج سرعت انتشار با ضخامت غشاء رابطه‌ی مستقیم دارد.

د سرعت انتشار با جذر وزن مولکولی ماده‌ی انتشاری رابطه‌ی مستقیم دارد.

۲- عبور یون‌های پتاسیم از غشاء سلول راحت‌تر از عبور یون‌های سدیم است زیرا (پزشکی قطبی)

الف واکنش یون‌های سدیم با اکسیژن کربونیله فیلتر انتخابی، باعث دهیدراتاسیون یون‌های سدیم می‌شود.

ج واکنش یون‌های پتاسیم با اکسیژن کربونیله فیلتر انتخابی، باعث دهیدراتاسیون یون‌های پتاسیم می‌شود.

ج واکنش یون‌های پتاسیم با اکسیژن کربونیله فیلتر انتخابی، باعث هیدراتاسیون یون‌های پتاسیم می‌شود.

د قطر مولکولی یون‌های پتاسیم بیش از یون‌های سدیم است.

۳- کدامیک از عبارات زیر در مورد انتشار تسهیل شده نادرست است؟ (ندانپزشکی شوریور ۹۹)

الف پروتئین‌های حامل، دارای منفذی به بزرگی ابعاد مولکول انتشار یافته هستند.

ج در داخل پروتئین‌های حامل، ناحیه‌ای برای اتصال به مولکول در حال انتشار وجود دارد.

ج حرکت حرارتی مولکول متصل شده به گیرنده، باعث جدا شدن آن از گیرنده می‌شود.

د میزان انتشار مولکول بیش از میزان تغییر پروتئین حامل بین دو حالت اتصال به مولکول و جدا شده از مولکول است.

پاسخ	۳	۲	۱	سوال
	د	ب	ب	پاسخ

حالت متصل به مولکول و جدا از آن یک مولکول جابجا می‌شود. دقت کن گفتم به ازای هر بار تغییر شکل یه مولکول جابجا میشه، پس گزینه د غلطه و میزان جابجایی مواد به اندازه همون تغییر شکل مولکول حامله.

در واقع پروتئین حامل برای جابجا کردن هر مولکول یکبار تغییر شکل میده. که این فرایند یه حداقل زمانی هم نیاز داره، که باعث یه محدودیتی برای سرعت انتشار مولکوله هم میشه. تأثیرش به چه صورته؟ سوال بعدو بیین:

پاسخ سرعت انتشار تسهیل شده و همچنین سرعت انتقال فعال به دنبال افزایش غلظت ماده‌ی مورد نظر به یک مقدار حداکثر (V_{max}) می‌رسد، یعنی علی‌رغم افزایش غلظت ماده مورد نظر، پروتئین‌های حامل از حدی بیشتر توان حمالی ندارند (به خاطر همون محدودیته که بہت گفتم). پس یادتون باشه که عامل محدودکننده انتشار تسهیل شده V_{max} یا در واقع زمان مورد نیاز پروتئین‌های حامل برای بازگشتن به فرم اولیه‌شان است.

۴- انتقال گلوکز یا اسیدهای آمینه از صفحات سلولی چگونه انجام می‌شود؟ (زبان پزشکی اسفند ۹۹)

الف ابتدا از طریق انتقال فعال در غشاء در یک سمت سلول و سپس از طریق انتشار ساده از غشای سمت مقابل

ب ابتدا از طریق انتشار ساده از غشا در یک سمت سلول و سپس از طریق انتقال فعال در غشای سمت مقابل

ج ابتدا از طریق انتشار ساده شده از غشا در یک سمت مقابل

د ابتدا از طریق انتقال فعال از غشا در یک سمت سلول و سپس از طریق انتشار ساده یا تسهیل شده از غشای سمت مقابل

پاسخ اینجا یه شیوه متداول انتقال آمینواسیدها و گلوکز از صفحه سلولی رو باهم میخونیم. گلوکز و آمینو اسیدها انتقال سیمپورت با سدیم دارن که انتقال فعال محسوب میشه. (این تو غشای راسی سلوله) بعدش وقتی بخوان از غشای قاعده‌ای عبور کنن از انتشار ساده یا انتشار تسهیل شده استفاده میکنن. این داستان خیلی معروفه زیدم تو سوالا میاد سعی کن یادت بمونه، البته حواست باشه این مکانیسم راجع به عبور از یک صفحه سلول صدق میکنه، اگه سوال پرسید متداول ترین راه ورود به سلول چیه اون جوابش میشه انتشار تسهیل شده که تو مبحث انسولین بیشتر راجع بهش میخونی.

پاسخ این نکته خیلی تکرار شده که در صورت عدم فعالیت این پمپ آب دائماً وارد سلول میشه و در نهایت سلول متورم میشه و میترکه! چونکه آب و سدیم با هم منتقل میشن؛ پس اگه پمپ، سدیم رو بیرون نفرسته، آب داخل سلول میمونه. دقت کنید این پمپ مسئول تولید پتانسیل عمل نیست و بر عکس کارش کمک به سلول در حفظ حالت استراحته. این نکته هم همین جا بہت میگم ولی دلیلشو توی فصل قلب می‌فهمی! فعالیت این پمپ باعث میشه فعالیت مبادله‌گر سدیم- کلسیم در سطح سلول قلبی بالاتر بره.

- ۴**- درباره انتشار تسهیل شده کدام مورد درست است؟ (پزشکی اسفند ۹۹)
- الف** ارتباط بین شب غلطی و سرعت انتشار خطی است
- ب** مستقیماً به انرژی و تعداد پروتئین‌های حامل وابسته است.
- ج** با افزایش غلظت ماده انتشار یابنده سرعت انتشار به V_{max} می‌رسد.
- د** در شروع انتشار، سرعت آن آهسته است.

- ۵**- انتقال گلوکز یا اسیدهای آمینه از صفحات سلولی چگونه انجام می‌شود؟ (زبان پزشکی اسفند ۹۹)
- الف** ابتدا از طریق انتقال فعال در غشاء در یک سمت سلول و سپس از طریق انتشار ساده از غشای سمت مقابل
- ب** ابتدا از طریق انتشار ساده از غشا در یک سمت مقابل
- ج** ابتدا از طریق انتقال فعال از غشا در یک سمت مقابل
- د** ابتدا از طریق انتقال فعال از غشا در یک سمت مقابل

- ۶**- در مورد عملکرد پمپ سدیم-پتانسیم کدام گزینه غلط است؟ (زبان پزشکی اسفند ۹۹)
- الف** پمپ سدیم-پتانسیم یک پمپ الکتروژنیک است.
- ب** برای ایجاد اختلاف غلظت ۱۰۰۰۰ برابری، ۵۶۰۰ کالری انرژی مصرف می‌کند.
- ج** فعالیت پمپ برای حفظ اندازه طبیعی سلول ضروری است.
- د** فعالیت پمپ مسئول تولید پتانسیل عمل می‌باشد.

	۶	۵	۴	۳	۲
	د	د	ج	پاسخ	

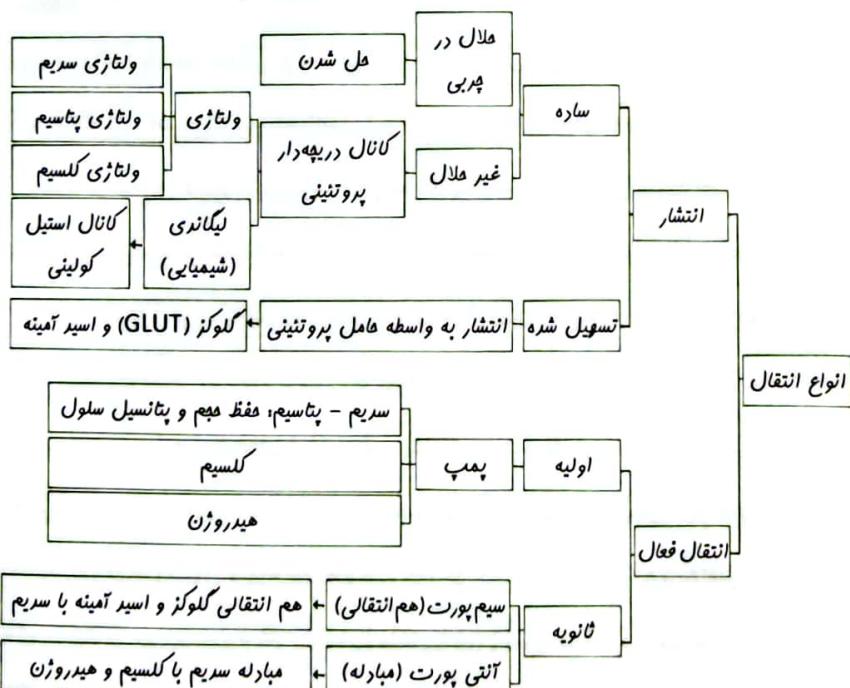
پاسخ تو درسنامه گفتیم که برای ورود ماکرومولکول‌ها از روش پینوسیتوز استفاده می‌شده.

پاسخ توی متن درسنامه هم بہت گفتم، انتشار هر نوعی هم که باشے بدون صرف انرژی انجام می‌شے پس فقط می‌توانه مواد و درجهٔ شیب غلظت جابجا کنه.

پاسخ از همون نکته‌ای که سر سوال ۴ بہت گفتم خرداد ۱۴۰۰ سوال دادن، یادت باشے برای انتشار ساده به حداکثر رسیدن سرعت انتشار مفهومی نداره.

پاسخ طبق پاسخ سوال ۴ ارتباط سرعت انتشار تسهیل شده با اختلاف غلظت ماده در دو سوی غشا ارتباطی غیر خطیه. تو سوال ۱ هم که برای توضیح داده بودم این فاکتور تاثیر مثبت رو انتشار داره و ارتباطش با میزان انتشار مستقیمه.

پاسخ تو درسنامه بہت گفتم، انتقال فعال ثانویه ۲ نوع داره که یه نوعش همین کوترانسپورت یا سیمپورت.



۷- کدام روند انتقال غشایی زیر، تنها راه ورود اکثر ماکرومولکول‌های درشت به سلول است؟ (زنان پزشکی شهریور ۹۹)

- الف** پینوسیتوز **ب** فاگوسیتوز
ج انتشار غیرفعال **د** انتقال واسطه شده توسط حامل

۸- کدام ویژگی زیر مختص انتقال فعال است و در انتشار تسهیل شده دیده نمی‌شود؟ (زنان پزشکی فرورداد ۱۳۰۰)

- الف** می‌تواند مواد را در خلاف جهت گردایان غلظتی انتقال دهد.
ب می‌تواند مواد را در جهت گردایان غلظتی انتقال دهد.
ج می‌تواند توسط مواد مشابه با مواد انتقال یافته مهار شود.
د برای مواد انتقال یافته، بسیار اختصاصی است.

۹- تفاوت انتشار ساده و تسهیل شده چیست؟ (پزشکی فرورداد ۱۳۰۰)

- الف** در انتشار ساده، میزان انتشار با افزایش غلظت مواد انتشار یافته به حد اکثر می‌رسد.
ب انتشار ساده برای انتقال مواد، نیازمند تغییر فرم فضایی و شیمیابی پروتئین غشایی است.
ج در انتشار تسهیل شده، میزان انتشار نمی‌تواند بیشتر از حد ماکریزم افزایش یابد.
د در انتشار تسهیل شده، در ابتدا سرعت انتشار آهسته‌تر از انتشار ساده است.

۱۰- رابطه سرعت انتشار تسهیل شده با اختلاف غلظت ماده در دو سوی غشا چگونه است؟ (زنان پزشکی اسفند ۱۳۰۰)

- الف** خطی و مستقیم **ب** خطی و معکوس
ج غیر خطی و مستقیم **د** غیر خطی و معکوس

۱۱- کوترانسپورت از طریق انجام می‌شود. (پزشکی اسفند ۱۳۰۰)

- الف** انتقال فعال اولیه **ب** انتقال فعال ثانویه
ج انتشار ساده **د** انتشار تسهیل شده

پاسخ	الف	ج	ب	ا	د	۱۱

فیزیولوژی

۷

- ۱۲- کدام مورد زیر محتمل ترین مکانیسم انتقال گلوکز
بداخل سلول است؟ (دنان پزشکی اسفند ۹۹)
- انتشار ساده
 - انتشار تسهیل شده
 - انتشار توانده ای
 - انتقال فعال اولیه

- ۱۳- در صورت مهار Na^+/K^+ ATPase چه اتفاقی رخ می دهد؟ (دنان پزشکی شوریور ۱۳۰۰)
- Na^+ در داخل سلول تجمع می یابد.
 - K^+ در داخل سلول تجمع می یابد.
 - غلظت داخل سلول Na^+ کاهش می یابد.
 - آب از داخل به خارج سلول جریان می یابد.

- ۱۴- کدامیک از حامل های زیر به روش انتقال فعال ثانویه مواد را از غشاء عبور نمی دهد؟ (دنان پزشکی قطبی)
- حامل گلوکز- سدیم در غشاء لومنی روده
 - مبادله گر سدیم- کلسیم در غشاء سلول قلبی
 - پمپ سدیم- پتانسیم در غشاء قاعده ای جانی سلول جداری معده
 - حامل گلوکز- اسید آمینه در غشاء توبول ابتدایی

پاسخ جلوتر در بخش غدد، در حیطه عملکرد انسولین می خوییم که بروتین های اختصاصی حامل گلوکز GLUT4 هستند ولی نکته مهم در این بخش اینه که بدونید محتمل ترین مکانیسم انتقال گلوکز به داخل سلول انتشار تسهیل شده است که سوال ۵ هم نکته شو بہت گفتم.

پاسخ وقتی پمپ کار نکنه عکس کاری که می کرد اتفاق میفته دیگه، پس طبق متن درسنامه الف درسته. یه جمع بندی ریز از پمپ سدیم پتانسیم هم داشته باشیم:

۱ چهار آلفا (پززکتر) و بتا (کوپکتر)
کار اصلی: حفظ فرم سلول
۳ سدیم به بیرون ۲ پتانسیم به داخل سلول وارد می شود.
نتیجه فعالیت: کاهش اسمولاریته سلول، ایجاد ولتاژ منفی داخل سلول

پاسخ پمپ سدیم پتانسیم؛ انتقال فعال ثانویه؛ این بنده خدا تنها مثالی بود که تو درسنامه از انتقال فعال اولیه برات زدم. بقیه رو به عنوان مثال انتقال فعال ثانویه حفظ کن.

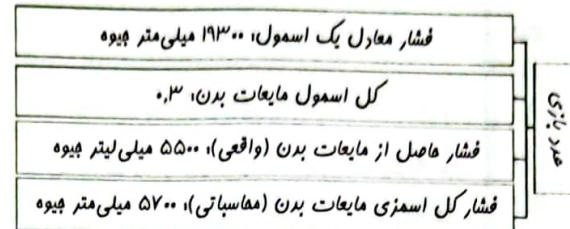
تام مبتدث	تعداد سوالات در آزمون های دو سال اخیر	ملاهقات
اسمولاریته و اسمز	۵	موم

اسمز چی بود؟ وقتی دوتا محلول با غلظت های متفاوت به وسیله غشای نیمه تراوا از هم جدا می شدند، حلال از جایی که محلول رقیق تر بود، میرفت به جایی که محلول غلیظتره. یه مرور بکنیم اسمولاریته چی بود؟

باتوجه به این که فشار اسمزی یک محلول به تعداد ذرات ماده حل شدنی در محلول بستگی دارد، برای بیان غلظت کل ذرات حل شده صرف نظر از ترکیب واقعی آنها به یک نامگذاری مشخص نیاز داریم. تعداد کل ذرات یک محلول را بر حسب اسمول اندازه می گیریم. هر اسمول (osm) معادل یک مول از ذرات حل شده است. نکته ای که باید تو سوالا بهش دقت کنید قابل تجزیه بودن یا نبودن مولکوله. محلولی که حاوی یک مول گلوکز (مولکولی غیرقابل تجزیه) در هر لیتر باشد غلظت 1 osm/lit دارد. اگر مولکولی به دو یون تفکیک شود محلول 1 mol/lit آن غلظت اسمزی معادل 2 osm/lit خواهد داشت.

۱۴	۱۳	۱۲	سوال
ج	الف	ب	پاسخ

حالا امیدیم بر اساس مقایسه اسمولاریته محلول‌های مختلف با اسمولاریته پلاسمای اون‌ها را طبقه بندی کردیم؛ به هر محلولی که وارد بدن شده و اسمولاریته‌ی آن مشابه پلاسمای خون است، محلول ایزوتونیک گفته می‌شود. محلول‌هایپرتونیک، محلولی است با فشار اسمزی بالا که آب را از سلول بیرون می‌کشد، در مقابل محلول‌هایپوتونیک، محلولی است با فشار اسمزی پایین که آب را به داخل سلول می‌فرستد. این چارت هم بین تابیریم سراغ تست است:



تو آزمونای اخیر طراح‌سوالای عددی هم گاهای ازین مباحث دادن که اصولاً آب خوردن اول اونا رو بررسی کنیم؟

پاسخ به جرم مولکولی کاری نداریم برای ما مولکول گرم و تعداد ذره‌های حاصل تجزیه مولکول کافیه: با توجه به توضیحات اول فصل دو مولکول گرم ماده‌ای که به دو تا ذره تجزیه بشه میشه چند اسمول؟

$$2 \times 2 = 4$$

پاسخ NACL و KCL به دو ذره، و CACL₂ به سه تا ذره تجزیه میشه، گلوکز هم که تجزیه نمیشه بنابراین:

۲ × ۱ = ۲۰	۵ × ۲ = ۱۰	۱۰ × ۳ = ۳۰
۱۰ × ۱ = ۱۰		
$10 + 10 + 20 + 30 = 70$		

۱- وزن مولکولی یک نوع نمک که در آب به دو ذره تجزیه می‌شود، برابر با ۳۲ گرم است. دو مولکول گرم از این نمک تقریباً برابر چند اسمول است؟ (پزشکی آبان ۱۴۰ و پزشکی اسفند ۹۹)

- ۴ ۲
۳۲ ۱۶

۲- اسمولاریته محلولی که حاوی ده میلی‌مولار NaCl، پنج میلی‌مولار KCl، ده میلی‌مولار CaCl₂ و ده میلی‌مولار گلوکز است، چند میلی‌مولار است؟ (پزشکی اسفند ۹۹)

- ۶۰ ۷۰
۳۵ ۴۵

۳- به دنبال تزریق یک لیتر مایع هایپرتونیک به داخل رگ، نحوه تغییرات اسمولاریته مایعات داخل و خارج سلول به ترتیب چگونه است؟ (پزشکی قطبی)

- الف کاهش- کاهش
ب افزایش- افزایش
ج افزایش- کاهش
د کاهش- افزایش

پاسخ بیا با هم این سؤال رو بررسی کنیم. تعریف محلول‌هایپرتونیک رو که بالاتر بہت گفتم. خوب این مایع رو وارد رگ (یه محیط ایزوتونیک) میکنی. چه اتفاقی میفته؟ طبیعتاً تونوسیته‌ی این محیط بالاتر میره. از طرفی با توجه به قوانین فیزیکی، انتشار مولکول‌ها بین محیط داخل و خارج سلولی صورت می‌گیره تا تعادل برقرار بشه. یه مقداری از مولکول‌ها هم از محیط خارج سلولی وارد سلول‌ها میشن؛ پس تونوسیته‌ی مایع داخل سلولی بالاتر میره. از طرفی مایع خارج سلولی هم تونوسیته‌ی بالاتری نسبت به حالت اولش خواهد داشت؛ چون نقطه‌ی تعادل نسبت به حالت اول افزایش پیدا کرده. پس جواب میشه گزینه‌ی «ب» و ایزی ایزی تمام و تمام... .

پاسخ	۱	۲	۳	سؤال
الف	ب	ب	ب	پاسخ

فیزیولوژی ۱

۹

۴- تجویز کدامیک از محلول‌های ذیل باعث افزایش حجم مایع خارج سلولی (ECF) بدون تغییر در حجم مایع داخل سلولی (ICF) در بدن می‌شود؟ (پزشکی قلبی)

- محلول نمکی ۱.۱٪
- محلول نمکی ۰.۹٪
- محلول فنی خوراکی
- محلول هیپوتون قندی-نمکی

۵- وقتی گلوبول‌های قرمز انکوبه شده در محلول حاوی ۲۸۰ میلی‌مولار NaCl در یک محلول حاوی ۱۴۰ میلی‌مولار NaCl و ۲۰ میلی‌مولار مولکول نسبتاً بزرگ ولی تفویض‌بازرگ اوره قرار می‌گیرد، کدام تغییر در حجم سلول رخ می‌دهد؟ (پزشکی اسفند ۹۹)

- چروکیدگی، تورم و لیز شدن
- چروکیدگی، سپس بازگشت به حجم اولیه
- تورم، سپس بازگشت به حجم اولیه
- هیچ تغییری در حجم سلول رخ نمیده

۶- در غشای پلاسمایی، همیشه آب از طریق اسمز در چه جهتی جریان می‌یابد؟ (زبان‌پزشکی شوریور ۱۴۰۰)

- از ناحیه‌ای که غلظت مواد حل شده بالا است به جایی که غلظت پایین است.
- از ناحیه‌ای که غلظت آب بالا است به جایی که غلظت کمتر است.
- از ناحیه‌ای که غلظت آب کم است به جایی که غلظت بالاتر است.
- از ناحیه‌ای با گرادیان الکتروشیمیایی پایین به ناحیه‌ای که بالاتر است.

پاسخ مثالای انواع محلول‌هارو باید بلد باشی:

محلول ایزوتوئنیک سرم نمکی ۰.۹٪ (ترمال سالین)، رینگر و رینگر لاکتان

محلول هایپرتوئنیک سرم نمکی ۳٪ و ۵٪، دکستروز بالای ۱۰٪

محلول هایپوتونیک دکستروز ۵٪ (بهش میگن سرم قندی)، سرم نمکی ۰.۴۵٪

وقتی محلول ایزوتوئنیک تجویز کنیم به خاطر حجم محلولی که به مایع خارج سلولی

اضافه شده، ECF افزایش داره، ولی چون محلول با مایعات داخل سلول همچنان

ایزوتوئنیکه نمیتوانه مایعی رو از داخل سلول‌ها بیرون بکشه و یا وارد اون‌ها بکنه. پس

گزینه ب که یه محلول ایزوتوئنیکه نمیتوانه جواب سوال ما باشه.

پاسخ تو شرایط این سوال NaCl نمیتوانه فشار اسمزی ایجاد کنه. بنابراین

باید فقط به داستان اوره توجه داشته باشیم که اونم در نوع خودش جالبه؛

اوره نمیتوانه از غشا رد بشه اما چون مولکول بزرگیه رد شدنش از غشا خیلی

کند انجام میشه. به خاطر همینم اول کار فشار اسمزی ایجاد میکنه و سلول

چروکیده میشه، اما به مرور زمان اوره از غشا رد میشه و اسمولاریته دوتا محلول

برابر میشه، به خاطر همینم سلول به حالت اولیه بر میگردد.

پاسخ اول اول مبحث اسمز رو برات توضیح دادم، گفتم وقتی دوتا محلول با

غلظت‌های متفاوت به وسیله غشای نیمه تراوا از هم جدا میشدن، حلال از

جایی که محلول رقیق‌تر بود، میرفت به جایی که محلول غلیظ‌تره.

تعريف اسمز به زبان دیگه میشه گزینه ب.

ملاهظات	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال افیر	نام مبحث
فیلی‌موم	۱۳	پتانسیل غشا و پتانسیل عمل

پتانسیل عمل سلول عصبی سه مرحله دارد:

استراحت در سلول عصبی $-90mV$

دپولاریزاسیون باز شدن تدریجی کانال‌های ولتاژی سدیم و ورود سدیم به سلول تا رسیدن پتانسیل $+35mV$

رپولاریزاسیون بسته شدن کانال ولتاژی سدیمی، باز شدن کانال ولتاژی

پتانسیمی و خروج پتانسیم تا پتانسیل $-90mV$ (تا رسیدن به پتانسیل استراحت).

	۶	۵	۴	۳	پاسخ
	ب	ب	ب	ب	

فکر کن پتانسیل +۳۵ داریم، یه و کانال‌های سدیم قفل میشه، پتانسیم باز میشه و میریم تا -۹۰. حالا بریم بینیم هر کدام ازین پتانسیل‌ها را سلول چطوری ایجاد میکنه؟ پتانسیل استراحت هموν حالت پایه سلوله وقتی هیچ پیامی بهش نرسیده باشد.

پتانسیل استراحت هموν حالت پایه سلول عصبی چقدر؟ -90mV . برای اینکه این پتانسیل بتونه در همین حد حفظ بشه، سه مکانیسم وجود داره. که نقش اصلی رو در آن‌ها، یون‌های سدیم و پتانسیم بازی می‌کنن. این سه مکانیسم به ترتیب اهمیت ایناست:

﴿ پتانسیل انتشاری پتانسیم (مهمنترین عامل) ﴾ ﴿ فعالیت پمپ سدیم - پتانسیم ﴾

حالا که خوب فهمیدی پتانسیل استراحت چیه و چطوری ایجاد میشه بریم بینیم دپولاریزاسیون چطوری ایجاد میشه:

برای این که پتانسیل عمل ایجاد شه اول یه محرک الکتریکی باید نورون رو تحریک کنه، اگر یک محرک الکتریکی ضعیف نتواند تار عصبی را تحریک کند، یعنی به اندازه‌ای نباشد که به آستانه تحریک عصب رسیده باشد، پتانسیل غشا به شکل موضعی به مدت یک هزارم ثانیه برهم می‌خورد ولی نمی‌تواند پتانسیل عمل ایجاد کند و به اطراف انتشار باید پس برای ایجاد موج دپولاریزاسیون و پتانسیل عمل باید محرک اولیه‌مون بالاتر از آستانه تحریک سلول باشد.

حالا اگه محرک بالای این آستانه بود موج دپولاریزاسیون ایجاد میشه، چطوری؟ همونطور که گفتتم به وسیله باز شدن کانال‌های ولتاژی سدیم.

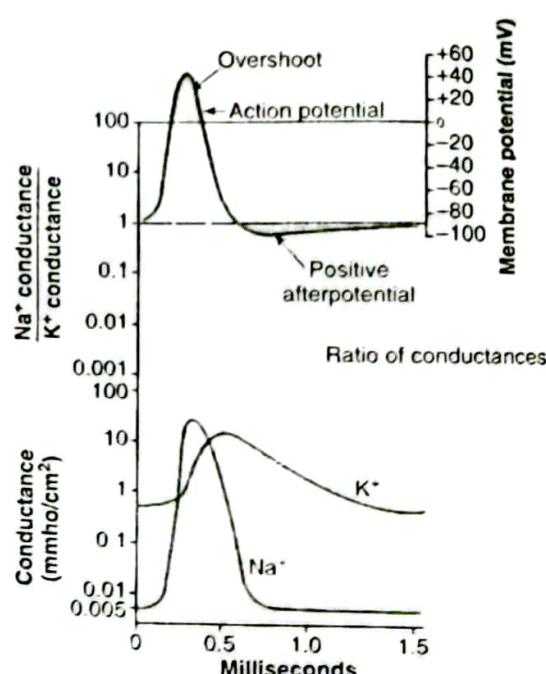
کانال ولتاژی سدیم دو دریچه داره:

دریچه‌ی فعال‌سازی (M یا Activation) در سمت خارج غشا که در استراحت بسته و در دپولاریزاسیون باز میشه.

دریچه‌ی غیرفعال‌سازی (H یا Inactivation) در سمت داخل غشا که در استراحت باز و با تامون شدن دپولاریزاسیون بسته میشه.

دقیقاً وقتی دریچه‌های غیرفعال‌سازی دارن بسته میشن کانال‌های ولتاژی پتانسیمی باز میشن و باعث میشن ریولاریزاسیون اتفاق بیوفته.

یه نمودار اینجا برات گذاشتم که این ورود و خروج یون‌ها و غلظت‌هاشون رو خوب متوجه بشی:



فیزیولوژی ۱

۱۱

همانطور که در شکل می‌بینید، در بخش ابتدایی پتانسیل عمل، نسبت هدایت‌پذیری سدیم به پتانسیم به بیش از هزار برابر افزایش می‌یابد، لذا تعداد یون‌های سدیمی ورودی به سلول از تعداد یون‌های پتانسیمی خروجی از سلول، بسیار بیشتر است که موجب مثبت شدن پتانسیل غشا می‌شود. سپس با بسته شدن کانال‌های سدیمی و باز شدن کانال‌های پتانسیمی، کنداکتانس به نفع هدایت‌پذیری بالای پتانسیم تغییر می‌کند تراوایی کانال‌های پتانسیمی در اواسط مرحله‌ی رپolarیزاسیون به حداقل می‌رسد و نرم‌تر ممکن کم می‌شود. به بار پرسیدن حداقل تراوایی کانال پتانسیم کجاست؟ که شد اواسط رپolarیزاسیون و کمترین هم می‌شده حالت استراحت در فاز صفر پتانسیل عمل با واکنش سریع، کمترین نفوذ‌پذیری به پتانسیم وجود دارد.

حال بعد رپolarیزاسیون یه راست بر می‌گردیم تو فاز استراحت دیگه، نه؟ نه ☺

به فازی هست به اسم‌های پر رپolarیزاسیون تأخیر در بسته شدن کانال‌های پتانسیمی در انتهای مرحله رپolarیزاسیون موجب فاز هیپرپolarیزاسیون متعاقب (یا فاز AHP) در منحنی پتانسیل عمل می‌شود.

اینم بدون که سلول تو رپolarیزاسیون و بخش اول فاز رپolarیزاسیون توی دوره تحریک ناپذیری خودش قرار داره دوره‌ی تحریک‌ناپذیری دوره‌ای است که در آن حتی یک محرک قوی نتواند یک پتانسیل عمل جدید ایجاد کند. هرچه این دوره کوتاه‌تر باشد، تعداد پتانسیلهای عمل قابل ایجاد در سلول عصبی در واحد زمان افزایش می‌یابد. علت: مدت کوتاهی پس از آغاز پتانسیل عمل، کانال‌های سدیمی (یا کانال‌های کلسیمی) غیرفعال می‌شوند. که به دلیل بسته شدن دریچه غیرفعال‌سازی کانال سدیمی است و در این زمان کانال‌های پتانسیمی باز هستند.

یادت باشه الکتروولیتهای مختلف پلاسمما و بی‌حس کننده‌های موضعی می‌تونن روی تحریک‌پذیری غشا تاثیر بذارن. مثلاً شو جلوتر بہت می‌گم.

حالا یه بارم با تستا مسیر ایجاد پتانسیل عملو با هم مرور کنیم چنتا چیز جدیدم یاد بگیریم:

۱-اگر غلظت خارج سلولی سدیم ۱۴۰ میلی‌مولار

و غلظت داخل سلولی آن ۱۴ میلی‌مولار باشد، انتظار

دارید در ۳۷ درجه سانتی‌گراد پتانسیل نرنست چند

میلی‌ولت باشد؟ (پزشکی شهربور ۱۳۰)

۶۱

-۶۱

-۷۰

۷۰

پاسخ یه آدم بیکاری به اسم آقای نرنست او مده بررسی کرده که هر کدوم

از یون‌های تک ظرفیتی در دمای طبیعی بدن به تنها یی در تعیین پتانسیل

استراحت (-۹۰) چقد زور داره. اعدادی که با آزمایشاتش درآورد، این‌ها بودن :

۱-پتانسیل انتشاری پتانسیم به تنها یی ☺ با خروج پتانسیم از سلول، پتانسیل

-۹۴mV در غشا برقرار می‌شد.

۲-پتانسیل انتشاری سدیم به تنها یی ☺ با ورود سدیم به سلول پتانسیل

+۶۱mV در غشا برقرار می‌شد. در قله‌ی پتانسیل عمل پتانسیل غشا به پتانسیل

تعادلی سدیم نزدیک‌تر می‌شود.

۳-فعالیت پمپ سدیم-پتانسیم به تنها یی ☺ با فعالیت پمپ در جهت خارج

کردن سدیم و وارد کردن پتانسیم، پتانسیل -۴mV برقرار می‌شد. پس می‌بینیم

که پمپ فقط نقش کمک کننده دارد

احتمالاً داری می‌گی پس اون -۹۰ از کجا او مده؟ اگه یه سری محاسبات پیچیده و

الکی انجام بدیم مجموع دوتای اول می‌شده -۸۶- که با -۴- سومی می‌شده -۹۰- خودمون.

			۱	سؤال	
			الف	پاسخ	



این جوری میشه نتیجه گرفت که در حالت استراحت، نفوذپذیری غشا به پتابسیم بیشتر از سدیمه (۱۰۰ برابر) و از حرفاوی که زدیم میشه نتیجه گرفت که مسئول پتابسیل استراحت منفی غشاوی، فعال شدن کانال های نشتی پتابسیمیه. ولی سوالی که اینجا بهمون داده ازون محاسبات الکی و پیچیده نداره چون تعادل نرنست رو فقط برای یک یون ازمن میخواهد. پتابسیل نرنست یک یون چیه اصلا؟ این پتابسیل وقتی ایجاد میشه که غشا فقط به یک یون نفوذ پذیر باشه، در واقع ما میایم با توجه به عبور و مرور همون یک یون پتابسیل غشار و تعیین می کنیم. پتابسیل نرنست:

$$(داخل در غلظت) / (خارج در غلظت) = \log 61$$

علامت عدد هم عکس بار یونی که داری براش محاسبه می کنی بگیر. با توجه به این فرمول جوابمون میشه مثبت ۶۱

پاسخ با اسم معادله هول نشو چیزی نداره.

طبق معادله ی گلدمن، هرگاه غشاء نسبت به چند یون مختلف نفوذپذیر باشد، پتابسیل انتشار به سه عامل بار الکتریکی یون ها، نفوذپذیری غشاء و اختلاف غلظت هر یون بستگی دارد. در واقع تو فرمول نرنست پتابسیل سلول با درنظر گرفتن فقط یک یون محاسبه میشد، اما اینجا چندتا یون رو در نظر می گیریم. چند نکته کلیدی از معادله ی گلدمن مشخص می شود:

- یون های سدیم، پتابسیم و کلر مهمنترین یون های دخیل در ایجاد پتابسیل غشاء در فیبرهای عصبی و عضلانی هستند.
- گرادیان غلظتی یک یون مثبت از داخل غشاء به خارج منجر به منفی شدن بار الکتریکی داخل غشاء می شود. عکس این حالت زمانی اتفاق می افتد که یک یون منفی از داخل به خارج برود که در این حالت منجر به مثبت شدن بار الکتریکی غشاء می گردد.

- نفوذپذیری کانال های سدیمی و پتابسیمی در زمان انتقال پیام عصبی دستخوش تغییرات سریع می شود، اما نفوذپذیری کانال های کلری در این زمان تغییر چندانی نمی کند. بنابراین تغییرات سریع نفوذپذیری سدیم و پتابسیم عمدها مسئول انتقال پیام در نورون ها است (که این موردی که بیان شد دقیقا تو گزینه ج هم اومده، به خاطر همینم جواب ماست).

پاسخ پتابسیل های محرک متناسب با شدت محرک تغییر می کنن، حالا هرچقدر

شدت اینا بیشتر باشه سلول با فرکانس بیشتری پتابسیل عمل تولید می کنه.

۲- معادله ی گلدمن بیانگر کدامیک از موارد زیر است؟ (پژوهشی قطبی)

- الف گرادیان غلظت یون های منفی از داخل غشاء به خارج غشاء باعث منفی شدن داخل غشاء می شود.
- ج تغذیه پتابسیل های غشاوی در نورون ها و سلول های عضلانی ندارد.

- ج در طول انتقال ایمپالس عصبی، تغییرات سریع در نفوذپذیری غشاء به یون های سدیم و پتابسیم به وجود می آید.

- د میزان نفوذپذیری غشاء به یون های سدیم، پتابسیم و کلر بکسان است.

۳- افزایش کدام عامل زیر در نورون حسی، در تشخیص افزایش شدت محرک حسی نقش دارد؟ (پژوهشی شهریور ۹۹)

- الف دامنه پتابسیل عمل
- ج فرکانس پتابسیل عمل
- ج مدت زمان پتابسیل عمل
- د سرعت تطابق

پاسخ	ج	ب	۲	۳	سؤال

۴- تراکم کانال‌های سدیمی وابسته به ولتاژ در کدام مورد بیشترین است؟ (دندر پنجه‌کنی قطبی)
پنهانی آکسونی **پایانه عصبی**
ج دندربیت **د** جسم سلولی

۵- در پتانسیل $+35$ تا -90 میلیولت، دریچه‌های فعال و غیرفعال شدن کانال‌های سدیم به ترتیب چه وضعیتی دارند؟ (پنجه‌کنی قطبی)
ج باز- باز **ب** بسته- بسته
د باز- باز **ه** بسته- باز

پاسخ در ابتدای آکسون که پتانسیل عمل می‌خواهد از اونجا شروع بشد، بیشترین تراکم کانال‌های سدیمی وابسته به ولتاژ رو داریم که بهش می‌گیم **تپه‌ی آکسونی** یا Axon hillock

پاسخ برای تحلیل این جور سوالا جدول زیر کاملا جوابه، قشنگ مسلط شو:

حالات	دریچه‌ی سدیم	دريچه‌ی پتانسيم	ولتاژ	نکات (سلول عصبی)
استراحت	دریچه‌ی فعال‌سازی (M) بسته دریچه‌ی غیرفعال‌سازی (H) باز	بسته	-90	در هر سلول ولتاژ استراحت متفاوت است.
دپلاریزه	M باز H باز	بسته	+35 به -90	دریچه‌ی سدیم در این حالت غیرفعال است و دوره‌ی تحریک‌ناپذیری نام دارد
رپلاریزه	M باز H بسته	باز	-90 به +35	دریچه‌ی پتانسیم چون تأخیری است، دیرتر از سدیم باز می‌شود.
هاپرپلاریزه	M بسته H باز	باز	-95 به -90	با فعالیت بیشتر پمپ سدیم/پتانسیم غلظت‌ها به غلظت استراحت کاهش می‌زند.

۶- تأثیر تشکیل غلاف میلین در غشاء فیبر عصبی چیست؟ (پنجه‌کنی آذر- ۹۱- کشوری)
ج افزایش ۵۰ برابری در ظرفیت خازنی غشاء
د افزایش بیشتر جابجایی یون‌ها در فاز رپلاریزاسیون
ه کاهش سرعت روند دپلاریزاسیون در طول محور فیبر عصبی
ب کاهش مصرف انرژی متعاقب تحریک فیبر عصبی

پاسخ در فیبرهای عصبی میلین دار، غلاف میلینی (عایق) نورون را پوشانده و فقط در محل گره‌های رانویه امکان تبادل یون وجود دارد. پس نوع هدایت در نورون‌های میلین دار به گونه جهشی (گره به گره) است. چهار مزیت اصلی غلاف میلینی و گره رانویه :

۱- سرعت هدایت بالا

۲- حفظ انرژی در هدایت پتانسیل و کاهش متابولیسم سلول عصبی

۳- رپلاریزاسیون با جابجایی تعداد کمتری یون (به علت عایق بودن غلاف و اینکه یون‌ها فقط از گره‌ها رد می‌شوند).

۴- کاهش ظرفیت خازنی غشا و درنتیجه متمرکز شدن تبادل یون‌ها به محل گره‌ها.

نوع هدایت جریان در آکسون‌های میلین دار از نوع پتانسیل الکتروتونیک تحریکی است، یعنی بدون ایجاد پتانسیل عمل در قسمت‌های میلین دار این جریان یونی منتقل می‌شود و فقط وقتی که به گره رانویه می‌رسد، پتانسیل عمل ایجاد می‌شود. اینم از هدایت، بعد هدایت هم که اون قطعه غشا دیگه باید رپلاریزه بشه.

یادتھ بعد رپلاریزاسیون چی می‌شد؟

۶	۵	۴	سؤال
د	د	الف	پاسخ

پاسخ بعد رپلاریزاسیون فازهای پرپلاریزاسیون بود، پمپ سدیم-پتانسیم بعد از پتانسیل عمل، غلظت‌های سدیم و پتانسیم را به حالت اول بر می‌گرداند. بنابراین اگر این پمپ عملکرد لازم رو نداشته باشد، پتانسیل غشاء در همون حالت‌های پرپلاریزاسیون می‌مونه.

خب یادته بهت گفتم الکتروولیتهای پلاسمای روی تحریک پذیری نورون تایسر می‌ذارن؟ این یه مبھیه که این دو سال اخیر خیلی مورد توجه بوده، با چنتا

تست اینجا باهم می بندیم‌ش:

پاسخ تاثیر کلسیم یالاسما به چه صورته؟

افزایش غلظت یون کلسیم خارج سلولی \Rightarrow آهسته شدن روند فعال شدن کانال‌های سدیمی \Rightarrow افزایش ولتاژ آستانه \Rightarrow تأخیر در تحریک سلول. بر عکسشم صادقه، کاهش غلظت کلسیم \Rightarrow افزایش نفوذپذیری کانال‌های سدیمی \Rightarrow افزایش تحریک‌پذیری در حدی که می‌تواند باعث ایجاد انقباض‌های خودبُخودی کرزاژی و تشنج شود.

این از کلسیم، بریم سراغ پتاسیم:

پاسخ بالارفتن غلظت پتاسیم در مایع خارج سلولی موجب افزایش تحریک‌پذیری سلول‌های عصبی می‌شود و از طرفی دامنه‌ی پتانسیل عمل را کاهش می‌دهد (به دلیل کاهش نفوذنیزی، غشاء به یون پتاسیم).

یاسمن در مورد تاثیر یون هیدروژن تاثیرش مثل یون کلسیمیه میتوانیم با هم حفظشون کنیم، به علاوه اینم بدونیم که:

آنیون‌هایی از قبیل پروتئین، ترکیبات فسفات آلی و ترکیبات سولفات با افزایش در سطح خارجی غشای سلول‌های تحریک‌پذیر، موجب بروز پتانسیل عمل مه‌شوند. بهم سراغ بخس، کننده‌ها:

یاسن بی حس کننده های موضعی داروهای بی حس کننده مثل پروکائین و تتراکائین با اثر بر دریچه های فعال سازی کانال های سدیمی، باز شدن این دریچه ها، ادشوار م، کنند که موجب کاهش تحیک بذبی، غشا می شوند.

لدوکاب، دو که احتمالاً باهاش، آشنايی، داري!

- ۷- مهار بسب سدیم- پتاسیم باعث کدام
حالت زیر می شود؟ (دنان پرنسکی و پرنسکی آزر
۹۷ کشوری)

- الف** کاهش حجم داخل سلول
 - ب** افزایش حجم خارج سلول
 - ج** دپلاریزاسیون سلول
 - د** هیبریلاریزاسیون سلول

- ۸- کاهش کلسیم خارج سلول باعث افزایش نفوذپذیری غشاء به کدام یون می‌شود؟ (دنان پزشکی
میان‌دوره‌ی کشوری- آذر ۹۷)

- ب** كلسيم **الف** سديم
د كلر **ج** بتابسيم

- ۹- افزایش یون پتاسیم در مایع خارج سلولی چه تأثیری بر پتانسیل غشاء سلول عصبی خواهد داشت؟ (نژاد پریشکلی قطبی)

- الف** دپولاریزہ میں شود۔
 - ب** ہیپرپلاریزہ میں شود۔
 - ج** بی تأثیر است۔

- ۱۰- کدام گزینه در مورد سینپاس شیمیابی نادرست است؟ (پنجم کنکور ۹۹)

- الف** انتقال سیگنال یک طرفه است.
 - ب** آکالاوز سبب کاهش انتقال سیناپسی می‌شود.
 - ج** محل گیرنده بر روی نورون پس سیناپسی است.
 - د** مسدود کردن کانال‌های کلسیمی در یچه دار و ایسته به ولتاژ انتقال سیناپسی را متوقف می‌کند.

- ۱۱- مکانیسم اثر بی‌حس کننده‌های
موضوعی در کاهش تحریک‌پذیری غشای نورونی
جست؟ (زبان پرشنگان آیان ۱۳۰۰)

- الف** مهار مستقیم کانال های وابسته به ولتاژ K⁺
 - ب** فعال سازی کانال های وابسته به گیرنده Na⁺
 - ج** مهار مستقیم کانال های وابسته به ولتاژ Na⁺
 - د** فعال سازی کانال های - Cl⁻ هپرولاریزه کننده

١١	١٠	٩	٨	٧	سؤال
ج	ب	الف	الف	د	پاسخ

فیزیولوژی

۱۵

۱۲- در حالت ثبات و پایداری، اکثریت سلولهای بدن غلظت یون پتاسیم داخل سلولی را زیاد و غلظت یون سدیم درون سلول را پایین نگه می‌دارند، کدامیک از گزینه‌های زیر مستلزم است اصلی این نامتقارنی را به عهده دارند؟ (نдан پزشکی شهریور ۱۴۰۰)

- ۱** نفوذپذیری بالای غشاء پلاسمایی به پتاسیم نسبت به سدیم در حالت استراحت
- ۲** پتانسیل استراحت غشاء
- ۳** فشار اسمزی داخل سلول
- ۴** عملکرد پمپ الکترووزنیک (پمپ سدیم - پتاسیم)

تترادوتوكسین باعث مسدود شدن کانال‌های سدیمی و مانع دپلاریزاسیون و تتراتیل آمونیوم باعث مسدود شدن کانال‌های پتاسیمی و مانع رپلاریزاسیون می‌شود.

پاسخ طبق متن پمپ سدیم - پتاسیم غلظت یون پتاسیم داخل سلولی را زیاد و غلظت یون سدیم درون سلول را پایین نگه می‌دارد.

۱۳- پتانسیل استراحت غشای سلول حاصل کدام غلظت یون‌ها است؟ (پزشکی فرداد ۱۴۰۰)

۱ غلظت بالای یون‌های پتاسیم و کلر خارج سلول و غلظت بالای یون‌های سدیم و آئیون‌های بزرگ داخل سلول

۲ غلظت بالای یون‌های سدیم و پتاسیم خارج سلول و غلظت بالای یون‌های پتاسیم و کاتیون‌های بزرگ داخل سلول

۳ غلظت بالای یون‌های سدیم و کلر خارج سلول و غلظت بالای یون‌های پتاسیم و کاتیون‌های بزرگ داخل سلول

۴ غلظت بالای یون‌های سدیم و کلر خارج سلول و غلظت بالای یون‌های پتاسیم و کاتیون‌های بزرگ داخل سلول

پاسخ طبق توضیحات سوال ۲ سدیم، کلر و پتاسیم یون‌های اصلی حفظ پتانسیل استراحت.

۱۴- کدام مورد اساساً مسئول پتانسیل استراحت منی غشایی (حدود ۷۰- میلیولت) در یک نورون است؟ (پزشکی دی ۹۹)

۱ فعال شدن کانال‌های نشی پتاسیمی

۲ فعال شدن کانال‌های وابسته به ولتاژ سدیمی

۳ غیرفعال شدن آهسته کانال‌های سدیمی

۴ باز شدن تاخیری کانال‌های پتاسیمی

پاسخ طبق سوال ۲ از بین این سه تا یونی که بالا برات گفتم زمان استراحت پتانسیل انتشاری پتاسیم و کانال‌های نشی پتاسیم بیشترین اهمیت رو دارند.

۱۵- کدامیک از تغییرات زیر در پتانسیل الکتریکی نیاز به کانال‌های حساس به ولتاژ دارد؟ (پزشکی آبان ۱۴۰۰)

۱ پتانسیل‌های سیناپسی تحریکی

۲ پتانسیل‌های مولد حس مکانیکی

۳ پتانسیل‌های عمل سلولی تحریک‌پذیر

۴ پتانسیل‌های مولد حسی نور

پاسخ گفتیم برای ایجاد پتانسیل عمل به کانال‌های وابسته به ولتاژ سدیمی نیاز داریم. یادت باشید پتانسیل‌های محرک از کانال‌های دیگه ای استفاده می‌کنند.

۱۶- در مرحله دپلاریزاسیون پتانسیل عمل که ولتاژ غشا از ۹۰- به ۳۵ + میلی ولت تغییر می‌باید، وضعیت درجه‌های فعال شدن و غیر فعال شدن کانال‌های وابسته به ولتاژ سدیم چگونه است؟ (پزشکی اسفند ۱۴۰۰)

۱ دریچه‌فعال شدن باز و دریچه‌غيرفعال شدن باسته است.

۲ دریچه‌فعال شدن بسته و دریچه‌غيرفعال شدن باز است.

۳ دریچه‌های فعال شدن و غیر فعال شدن هر دو باز هستند.

۴ دریچه‌های فعال شدن و غیر فعال شدن هر دو بسته هستند.

پاسخ طبق پاسخ سوال ۵ گزینه ج درسته. موقع دپلاریزاسیون دریچه فعال شدن برای عبور یون‌ها بازه و دریچه غیر فعال شدن هنوز زمان بسته شدنش نرسیده پس اونم بازه.

۱۶	۱۵	۱۴	۱۳	۱۲	سؤال
ج	ج	الف	د	د	پاسخ

پاسخ طبق درسنامه تحریک ناپذیری کی بود؟ کل دپلاریزاسیون و بخش ابتدایی رپلاریزاسیون، تو کلش هم دریچه فعال شدن بازه.

- ۱۷- در خصوص فازهای مختلف پتانسیل عمل، کدام گزینه زیر صحیح است؟ (پژوهشی شوریور ۹۹)
- a** در فاز تحریک ناپذیری مطلق، دریچه فعال شدن کانال‌های سدیمی باز است.
- b** در فاز تحریک ناپذیری مطلق، دریچه فعال شدن کانال‌های سدیمی باز است.
- c** رپلاریزاسیون توسط فعالیت پسب سدیم و پتانسیم ایجاد می‌شود.
- d** در شروع فاز رپلاریزاسیون هر دو دریچه کانال‌های سدیمی بسته هستند.

پاسخ طبق پاسخ سوال ۸ گزینه ب کاملا درسته. این نکته که کاهش غلظت کلسیم خارج سلولی باعث تحریک پذیری نورون میشنه نکته پر سوالیه خوب حفظش کن. یه مدل دیگه سوال داریم تو این مبحث که میاد زوم میکنه رو کنداکтанس یون‌ها و تغییراتشون تو پتانسیل‌های مختلف، سوالای بعدی رو بین:

- ۱۸- در صورت نقصان یون کلسیم خارج سلولی، کدام پدیده رخ می‌دهد؟ (زبان پژوهشی فرورداد ۱۴۰۰)
- a** کاهش تحریک پذیری نورونی
- b** افزایش نفوذپذیری کانال‌های سدیمی
- c** افزایش خروج یون‌های پتانسیم
- d** کاهش هدایت جهشی

پاسخ برای این مدل سوالاًون نمودار کنداکتانس که اول مبحث برات گذاشتم رو قورت بد، همسون با همون حل می‌شن. تو همون نمودار می‌بینیم که موقع دپلاریزاسیون کنداکتانس سدیم حداکثره.

- ۱۹- در کدام فاز پتانسیل عمل، کنداکتانس کانال‌های سدیمی و لتاژی حداکثر است؟ (پژوهشی قطبی)
- a** استراحت
- b** دپلاریزاسیون
- c** قله‌ی پتانسیل عمل
- d** رپلاریزاسیون

پاسخ آره اینم همون نمودار عزیزم. اگه نگاه کنی ابتدای پتانسیل عمل کنداکتانس سدیم به طور ناگهانی چندین برابر میشه.

- ۲۰- کدامیک از عبارات زیر در مورد تغییر کنداکتانس سدیمی و پتانسیمی طی پتانسیل عمل صحیح است؟ (پژوهشی شوریور ۱۴۰۰)
- a** کنداکتانس پتانسیمی در مراحل اولیه پتانسیل عمل چندین هزار برابر می‌شود.
- b** کنداکتانس پتانسیمی در مراحل اولیه پتانسیل عمل فقط در حدود ۳۰ برابر افزایش می‌یابد.
- c** کنداکتانس سدیم در مراحل اولیه پتانسیل عمل فقط حدود ۳۰ برابر افزایش می‌یابد.
- d** کنداکتانس سدیمی در مراحل اولیه پتانسیل عمل چندین هزار برابر می‌شود.

پاسخ طبق پاسخ سوال ۸ گزینه الف درسته. همون نکته پر سوال که گفتم: نقصان کلسیم خارج سلولی افزایش نفوذپذیری کانال‌های سدیمی وابسته به ولتاژ شده و تحریک پذیری اعصاب رو افزایش میده.

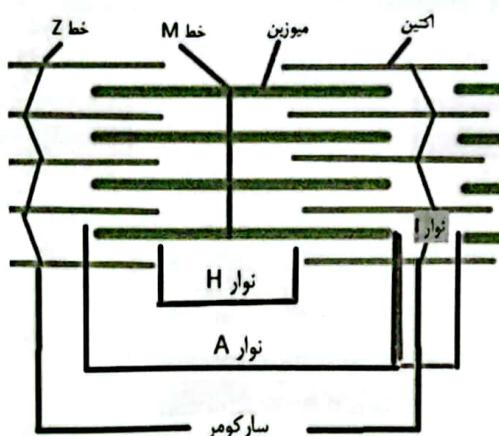
- ۲۱- کدام جمله زیر در ارتباط با غشای سلول‌های عصبی صحیح نیست؟ (زبان پژوهشی اسفند ۹۹)
- a** کاهش غلظت یون کلسیم خارج سلولی، نفوذپذیری کانال‌های سدیمی وابسته به ولتاژ را کاهش می‌دهد.
- b** در طی پتانسیل عمل، کانال‌های پتانسیمی وابسته به ولتاژ در طول مدتی که پتانسیل غشامثبت است باز باقی می‌مانند.
- c** باز است m بسته و دریچه
- d** در پتانسیل غشایی +۳۰ میلی ولت، دریچه
- e** کانال‌های وابسته به ولتاژ سدیمی در پتانسیل بین +۳۰ تا -۹۰ میلی ولت غیر فعال هستند.

۲۱	۲۰	۱۹	۱۸	۱۷	سوال
پاسخ	b	b	b	b	الف

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاهات
عنده اسکلتی	۱۷	موم

هر عضله‌ی اسکلتی از تارهای متعددی تشکیل شده است. هر تار عضلانی از میوفیبریل‌ها (شامل رشته‌های میوزین و اکتین) تشکیل شده است که مسئول انقباض واقعی عضله هستند، با توجه به شکل، فیلامان‌های اکتین و میوزین برای عمل خود پنجه در پنجه می‌شوند و نوارهای تاریک و روشن متناوب را ایجاد می‌کنند. نوار روشن (I) فقط فیلامان اکتین دارد. نوار تیره (A) علاوه بر نوار H که فقط حاوی میوزین است، حاوی بخشی از دو انتهای فیلامان اکتین هم هست که با میوزین هم‌بیوشانی دارند. انتهای رشته‌های اکتین به صفحه‌ی Z وصل است. بخشی از میوفیبریل که بین دو صفحه‌ی Z متواالی قرار می‌گیرد، یک سارکومر نامیده می‌شود.

به نکته‌ام بلد باش که رشته‌های تیتان باعث حفظ رشته‌های اکتین و میوزین کنار هم می‌شود.



برای شروع انقباض عضله‌ی اسکلتی باید یون‌های Ca^{2+} رشته‌های اکتین را فعال کنند. چجوری این کلسیم تأمین می‌شود؟
یعنی کلا مکانیسم انقباض چطوریه؟

مکانیسم انقباض عضلانی:

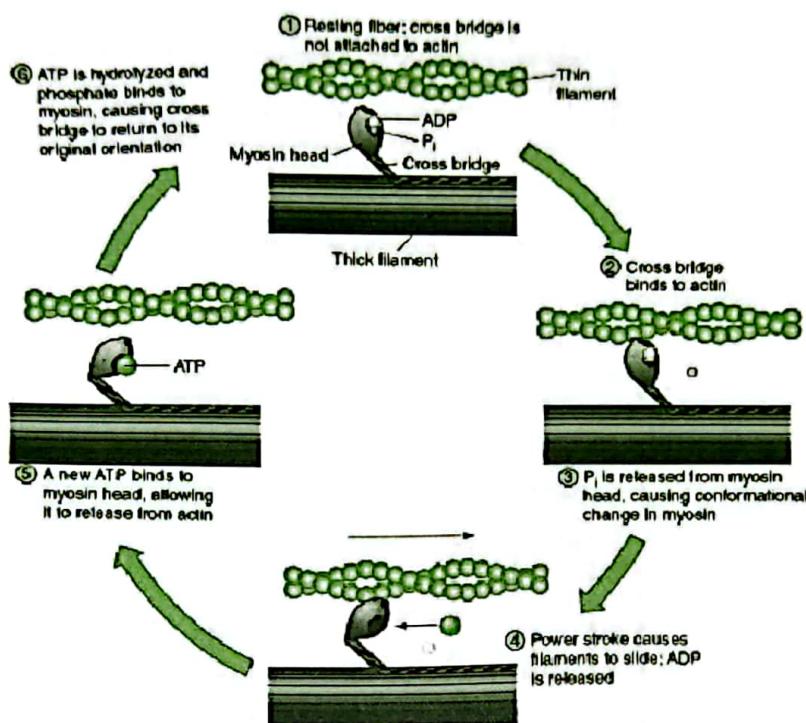
اول انتقال ایمپالس از عصب به عضله :

رسیدن تحریک به انتهای آکسون \Rightarrow آزاد شدن استیل کولین به فضای سیناپسی \Rightarrow اثر بر فیر عضلانی و باز شدن کانال‌های سدیمی وابسته به استیل کولین \Rightarrow ورود مقدار زیادی سدیم به سلول \Rightarrow ایجاد یک پتانسیل مثبت موضعی (پتانسیل صفحه‌ی انتهایی) بعد از ایجاد پتانسیل صفحه انتهایی \Rightarrow آزاد شدن کلسیم از شبکه‌ی سارکوپلاسمی \Rightarrow فعالسازی اکتین توسط کلسیم \Rightarrow سر بلهای عرضی میوزین به جایگاه‌های فعال اکتین (AD) جذب می‌شود و روی هم می‌لغزند \Rightarrow انقباض.

در نهایت یک پمپ کلسیم غشایی یون‌های کلسیم را به داخل شبکه‌ی سارکوپلاسمی برمی‌گرداند. حذف یون‌های کلسیم باعث پایان دادن به انقباض می‌شود. در واقع یون کلسیم در ابتدا با انتشار تسهیل شده از شبکه سارکوپلاسمی خارج و توسط انتقال فعال مجددأ به داخل شبکه منتقل می‌شود. اگه برنگرده داخل شبکه موجب اسپاسم عضله می‌شود. از طرفی استیل کولین هم تا زمانی که در شکاف سیناپسی موجود باشد، موجب تحریک گیرنده‌ها می‌شود؛ پس باید یه جوری حذف شود! مقدار

زیادی از این استیل کولین را آنزیم استیل کولین استراز منهدم می‌کنه و مقدار کمی هم به خارج از شکاف سیناپسی منتشر میشده. تحریک سلول عصبی با سرعت بیش از ۱۰۰ بار در ثانیه به مدت چند دقیقه، تعداد وزیکول‌های استیل کولین را به حدی کاهش می‌دهد که تکانه‌ها نمی‌توانند به سلول عضلانی منتقل شوند، به این پدیده خستگی پیوستگاه عصب-عضله می‌گویند که در فعالیت‌های شدید عضلانی رخ می‌دهد.

برای فهم مکانیسم مولکولی انقباض و سیکل پل‌های عرضی این شکل و به صورت یه چرخه حفظ کنید:



در عضله اسکلتی پروتئین میوزین خاصیت ATP-ase دارد. یه آنژیمی هم ممکنه اشمشو تو سوالا بینین به اسم میوزین کیناز: میوزین کیناز یک آنژیم فسفوریله کننده است که باعث فسفریله شدن یکی از زنجیره‌های سبک در سر هر میوزین به نام زنجیره‌ی تنظیم کننده می‌شود. تا زمانی که این زنجیره فسفوریله نشود، چرخه اتصال- جدای سر میوزین و اکتین تشکیل نمی‌شود.

یه نکته دیگه‌ام که باید بدونی اینه که اندازه عضلات اسکلتی بزرگه و ما به یه مکانیسمی نیاز داریم که تغییر پتانسیل و به همه جای سلول برسونه:

توبول‌های عرضی تغییر پتانسیل را به عمق سلول می‌رسانند. پتانسیل عمل لوله‌های عرضی جریانی را به مخازن انتهایی شبکه‌ی سارکوپلاسمی می‌فرستد که در مجاورت لوله‌ی T قرار دارند. وقتی پتانسیل به لوله‌ی T رسید تغییر ولتاژ را گیرنده‌های دی‌هیدروپیریدین حس می‌کنند و فعال می‌شوند که منجر به باز شدن کانال‌های آزادسازی کلسیم در مخزن شبکه سارکوپلاسمی مجاور (کانال‌های گیرنده‌های ریانودین) می‌شود. به این ترتیب یون‌های کلسیم به سارکوپلاسم آزاد می‌شود تا انقباض رخ دهد.

یه دور کامل انقباض مرور کردیم. پس از اتمام انقباض در عضلات باید عضلات شل بشن و به حالت اول خودشون برگردن، اولین اتفاقی که در ابتدای شل شدن سلول عضلانی می‌افته، جدا شدن پل‌های عرضیه. باز تو تستا بریم رو مبحث دقیق‌تر شیم، از اول مبحث به ترتیب تستا رو میریم جلو:

فیزیولوژی ۱

۱۹

- ۱**- هنگام انقباض عضله‌ی اسکلتی کدام تغییر زیر در سارکومر رخ می‌دهد؟ (پزشکی قطبی)

A کوتاه شدن باند A

B دور شدن خطوط Z

C فیلامنت‌های نازک

D کوتاه شدن باند I

- ۲**- کدامیک از یون‌های زیر از کانال‌های گیرنده‌ی حساس به استیل کولین در سیناپس عصب- عضله عبور نمی‌کند؟ (رندان پزشکی و پزشکی آذربایجان ۹۷-۱)

A یون سدیم

B یون پتاسیم

C یون کلسیم

D یون کلر

پاسخ طی انقباض عضلانی، باندهای عضلانی I و II کوتاه می‌شوند، صفحه‌های Z به هم نزدیک می‌شوند، اما طول باند A تغییری نمی‌کند.

پاسخ با رسیدن تکانه‌ی عصبی به محل اتصال عصب - عضله، کانال‌های کلسیمی دریچه‌دار وابسته به ولتاژ باز شده و باعث انتشار یون‌های کلسیم از شکاف سیناپسی به داخل پایانه‌ی عصبی می‌شود. یون‌های کلسیم موجب جذب وزیکول‌های استیل کولین می‌شوند و با پیوستن وزیکول‌ها به غشاء عصبی، استیل کولین خود را به روش اگزوستوز به شکاف سیناپسی تخلیه می‌کنند. در غشاء سلول عضلانی کانال‌های یونی وابسته به استیل کولین وجود دارد که با اتصال استیل کولین به یون‌های مثبت مهم (سدیم، پتاسیم و کلسیم) اجازه عبور می‌دهند. مهمترین اثر باز شدن این کانال، سرازیر شدن تعداد زیادی یون سدیم به داخل سلول است که باعث ایجاد یک پتانسیل مثبت موضعی به نام پتانسیل صفحه انتهایی می‌شود که پتانسیل عمل را آغاز می‌کند.

- ۳**- تمايل اتصال زير واحد امولکول تروپوپونين به کدام مولکول زير از همه بيشتر است؟ (پزشکي آذربایجان ۹۷-۱)

A کلسیم

B میوزین

C تروپومیوزین

D اکتین

پاسخ اصلاً تروپوپونین چیه؟ یادته بهت گفتم کلسیم باید اکتین رو فعال کنه؟ چطوری اینکارو انجام میده؟ رشته‌های اکتین از اکتین، تروپومیوزین و تروپوپونین تشکیل شده‌اند. تروپوپونین سه تا زیر واحد داره. بخش C به کلسیم و بخش A به اکتین و بخش B به تروپومیوزین تمايل داره.

- ۴**- براساس مدل لفرش فیلامنت‌ها افزایش کدامیک از موارد زیر باعث آشکار شدن جایگاه‌های اتصالی سر میوزین روی اکتین می‌شود؟ (رندان پزشکی شوریور ۹۷-۱)

A کراتین فسفات

B ATP

C استیل کولین

D یون کلسیم

پاسخ تمايل زياد بخش C تروپوپونين به یون کلسیم فرآيند انقباض را آغاز می‌کند. هرگاه بون‌های کلسیم با بخش C تروپوپونین ترکيب شوند، مجموعه‌ی تروپوپونین تغیير شکل پيدا می‌کند و مولکول تروپومیوزین را به عمق شيار بين دو رشته‌ی اکتین می‌کشد. در نتيجه بوشش جايگاه‌های فعال اکتین برداشته می‌شود و متعاقب آن انقباض آغاز گردد. در واقع تغیير شکل تروپوپونین نسبت به وقایع دیگه انقباض مقدم تره.

- ۵**- مهار گیرنده‌ی دی هیدروپیریدین در غشاء عضله‌ی اسکلتی چه تأثيری بر انقباض دارد؟ (پزشکی قطبی)

A عدم انقباض

B طولانی شدن انقباض

C تسريع انقباض

D تناني شدن انقباض

پاسخ دوتا گیرنده‌ای که خوبه باهاشون آشنا شی:

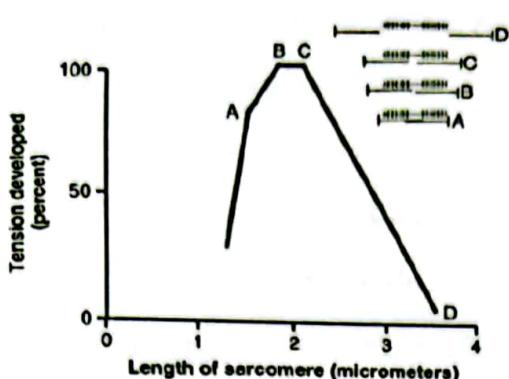
گیرنده‌ی دی هیدروپیریدینی: بر روی غشا فيبر عضلانی نزدیک به terminal cistern شبکه‌ی سارکوپلاسمیک قرار دارد و انتقال تغیير ولتاژ به درون سلول را برعهده دارد.

گیرنده‌ی رایانودینی: بر روی غشا شبکه سارکوپلاسمیک در محل cis-terminal قرار دارد. باز شدن آن باعث آزاد شدن Ca به درون سارکوپلاسم می‌شود.

با توجه به کارکرد گیرنده‌ی دی هیدروپیریدینی، اگر کار نکننے سلول تغیير ولتاژی حس نمی‌کننے اصلاً که بخود انقباضی شروع کننے.

۵	۴	۳	۲	۱	۰	سرال
الف						پاسخ
د	د	د	د	د	د	

پاسخ



- ۶- کدام عامل زیر تانسیون فعال ایجاد شده حاصل از انقباض عضله را تعیین می کند؟ (پنلشکر)
فردار (۱۴۰۰)
- [الف] میزان همپوشانی فیلامنت اکتین و میوزین
 - [ب] طول مولکولهای اکتین و میوزین
 - [ج] سرعت فعال شدن آنزیم میوزین فسفاتاز
 - [د] سرعت فعال شدن کانالهای کلسیم حساس به مشتقات دی هیدرو پیریدینی

تانسیون فعال عضله رو همپوشانی میوزین و اکتین تعیین میکنه، هرچقدر بیشتر باشه پل های عرضی بیشتری درحال کار و ایجاد نیرو داریم. با توجه به نمودار فوق، حداکثر قدرت انقباض زمانی است که طول سارکومر به ۲ تا ۲/۲ میکرون برسد (پاره خط BC) و به خاطر این است که در این نقطه فیبرهای اکتین و میوزین همپوشانی بهتری داشته و دو رشته ای اکتین علاوه بر پوشاندن رشته های میوزین شروع به همپوشانی یکدیگر می کند (اتصال همهی سرهای میوزین و اکتین).

توضیح سایر حالت های روی نمودار:

نقطه D ☐ فیلامان های اکتین تا انتهای فیلامان های میوزین کشیده شده و هیچ همپوشانی وجود ندارد. نیروی کششی تولید شده به وسیله عضله در این نقطه صفر است.

نقطه C ☐ سارکومر کوتاه شده و همپوشانی اکتین و میوزین شروع می شود و نیروی کششی به تدریج زیاد می شود.

نقطه A ☐ در این نقطه طول سارکومر از ۲ میکرون کمتر شده و قدرت انقباض به سرعت کاهش می یابد. چون دو صفحه Z سارکومر با انتهای رشته های میوزین مماس می شوند. در اینجا کل عضله به کوتاه ترین طول خود می رسد.

پاسخ برای زیادتر شدن نیروی انقباضی عضله ای اسکلتی باید جمع نیروها صورت بگیرد که به دو روش انجام می شود:

(۱) جمع نیروی چندین تار ☐ یعنی افزایش تعداد واحد های حرکتی که همزمان منقبض می شوند.

(۲) جمع فرکانس ☐ یعنی افزایش تعداد انقباض در واحد زمان که می تواند منجر به انقباض کزاری شود.

- ۷- نیروی انقباض در عضله اسکلتی توسط کدام عامل زیر افزایش می باید؟ (پنلشکر قطبی)
- [الف] افزایش غلظت کلسیم در خارج سلول
 - [ب] افزایش طول سارکومر بیش از ۲/۲ میکرون
 - [ج] کاهش طول سارکومر کمتر از ۲ میکرون
 - [د] کاهش فاصله ای زمانی بین دو انقباض

		۷	۶	سؤال
		د	الف	پاسخ

اگر فاصله زمانی بین دو انقباض خیلی کم بشه عضله بین دو تا انقباض فرصت ریلکس شدن نداره و انگار اون دو تا انقباض با هم جمع شدن، تو این حالت عضله ممکنه دچار انقباض کرازی بشه، راجع به این قضیه سوال بعد دقیق تر میخونی، البته یه حالت دیگه کراز هم داریم، اگر غلظت یون کلسیم تنها به ۵۰ درصد مقدار طبیعی کاهش یابد، تخلیه های خودبه خودی در برخی اعصاب محیطی آغاز می شود و اغلب به کراز عضلانی می انجامد، حواست باشه دلیل کراز اولی عضلات بودن و دومی اعصاب.

- ۸**- افزایش کدام مورد، علت اصلی پدیدهی پلکانی (staircase treppe) در عضله ای اسکلتی است؟ (پزشکی قطبی)
- a**- تعداد فیرهای انقباضی
 - b**- رهایش استیل کولین
 - c**- کلسیم داخل سلول عضلانی
 - d**- سدیم داخل سلول عضلانی

پاسخ اثر پلکانی (staircase treppe) یا هنگامی که عضله بعد از یک استراحت طولانی منقبض می شود، انقباض اول ضعیف است ولی به تدریج و پله پله بارسیدن تحریکات متواالی قدرت انقباض عضله با افزایش غلظت کلسیم در سیتوزول زیاد می شود! البته علت اصلی اثر پلکانی، عملکرد کند پمپ های کلسیمی موجود در غشا شبکه سارکوپلاسمی است که مدت زمانی طول می کشد تا Ca^{2+} موجود در سیتوزول را به داخل شبکه سارکوپلاسمی برگرداند.

پس اینجا دقیق ترین گزینه برآمده گزینه جیمه.

- ۹**- کدام نوع فیبر عضلانی، اجازه انقباضات خیلی سریع را می دهد، اما به سرعت دچار خستگی می شود؟ (پزشکی دی ۹۹)
- a**- حدوات
 - b**- سریع
 - c**- آهسته
 - d**- قرمز

پاسخ بچه ها این قضیه انواع عضلات اسکلتی واقعاً مهمه، حتماً خوب بخونیدش. حالا برایم ببینیم عضله اسکلتی چند نوع داره اصلاً؟

- ۱- تارهای عضلانی قرمز (یا نوع ۱ یا آهسته)
- ۲- تارهای عضلانی سفید (یا نوع ۲ یا سریع)

تارهای نوع یک متابولیسمشون اصولاً اکسیداتیوه، به خاطر همین مسلمان میتوکندری های گسترده دارن و محتوای میوگلوبین و خونرسانی بالا هم که رو شاششونه، اصلاً به خاطر همین میوگلوبینه قرمز دیده می شن.

بر عکس نوع دو متابولیسم گلیکولیتیک دارن و طبیعتاً بیشتر آنزیمای مسیر گلیکولیتیک رو دارن و میوگلوبین و میتوکندری کمتری به نسبت عضلات آهسته دارن. بهشون عضلات سریع میگن چون بر عکس نوع آهسته مجهز به $ATPase$ سرعت بالا هستن و اجازه انقباضات سریع رو میدن. برای همین انقباضات سریع به سیستم رتیکولوم سارکوپلاسمی گسترده تری هم نیاز دارن. کلا هم به نسبت تارهای قطورتر و بلندتری هستن. اینجوری حفظ کن که باید تارهای بزرگی باشن تا بتوانن رتیکولوم گسترده رو تو خودشون جا بدن. از لحاظ سرعت خوبنا ولی خیلی زودتر از نوع ۱ خسته میشن، پس جواب سوالمون هم همین عضلات سریع هستن.

		۹	۸	سؤال
		ب	ج	پاسخ

پاسخ اگر عضله‌ای برای مدت چند هفته بی استفاده بماند، تخریب پروتئین‌های انقباضی از جایگزینی آن‌ها پیشی می‌گیرد؛ (درواقع سنترشنون میاد پایین و تخریب بالا، همون گزینه ب) که در نتیجه آتروفی عضلانی رخ خواهد داد، عضله چجوری می‌فهمه بی استفاده مونده؟

وقتی چندوقت پیام عصبی بهش نرسه متوجه می‌شده بی استفاده مونده و شروع می‌کنند به تحلیل رفتند، به خاطر همینه که تخریب عصب هم آتروفی میده. اون روی سکه برای آتروفی هایپرتروفیه. علت وقوع هایپرتروفی در عضله افزایش تعداد رشته‌های اکتین و میوزین در هر تار عضلانی است.

۱۰- یک جوان ۲۰ ساله در بازی فوتبال دچار شکستگی استخوان Tibia پای چپ می‌شود. ۸ هفته بعد از اینکه پای آسیب دیده گچ گرفته می‌شود، با کمال تعجب متوجه می‌شود، که عضله Gastrocnemius پای چپ او نسبت به قبل از شکستگی به طور قابل توجهی تحلیل رفته است. علت اصلی این پدیده چیست؟ (پژوهشی اسفند ۹۹)

الف کاهش تعداد رشته‌های عضلانی

ب کاهش موقعی سنتز پروتئین اکتین و میوزین

ج کاهش جریان خون عضله

د آسیب پیشرونده عصبی

۱۱- علت تونوس عضله‌ی اسکلتی حاصل ایمپالس‌های عصبی ایه که با سرعت کم

کشوری - شهریور ۹۶

الف قوی پتانسیل عمل خودبخودی در عضله است.

ب تماماً ناشی از ایمپالس‌های صادره از نخاع است.

ج تماماً ناشی از پیام‌های صادره از مغز است.

د اساساً ناشی از سیگنال‌های صادره از دوک عضلانی است.

۱۲- مکانیسم اثر درمانی نئوستیگمین در بیماری

میاستی گراویس چگونه است؟ (پژوهشی شهریور ۹۹)

الف افزایش رهایش استیل کولین از انتهای عصب حرکتی

ب تقليد اثر استیل کولین بدون تخریب شدن توسط آنزیم استیل کولین استراز

ج باز کردن کانال‌های کلسیمی ریانودینی

د مهار فعالیت آنزیم استیل کولین استراز

پاسخ تونوس عضله‌ی اسکلتی حاصل ایمپالس‌های عصبی ایه که با سرعت کم از نخاع می‌رسن. خود این ایمپالس‌ها هم تا حدودی تحت کنترل ایمپالس‌هایین که از مغز به نورون‌های حرکتی قدامی میرسن و همینطور تا حدودی تحت کنترل ایمپالس‌هایین که از دوک عضلانی واقع در خود عضله منشأ می‌گیرن. اگر طول عضله در حین انقباض ثابت باشه، انقباض ایزومتریکه و تانسیون‌اش متغیره ولی اگر کشش وارد بر عضله ثابت باشه، انقباض‌مون ایزوتونیکه.

میاستی گراویس یه بیماری خودایمنیه که بدن علیه گیرنده‌های

نیکوتینی استیل کولین آنتی‌بادی می‌سازه و می‌ترکوندشون. نتیجش این می‌شده

طرف عضلاتش شل و ول می‌شن. در نهایت یه سری دارو باهم بخونیم که رو

فرایند انقباض تاثیر گذارن:

داروهای کوراری بلوک کننده‌های گیرنده‌ی استیل کولین بوده و شل کننده

می‌باشند.

متاکولین، کارباکول و نیکوتین، کاکوهای پوست کلفت استیل کولین‌اند. این

سه داداش به استیل کولین استراز مقاومند، مدت بیشتری (چند دقیقه تا

چند ساعت) در سینیاپس باقی می‌مونن و باعث تحریک انقباض عضلانی

می‌شوند.

نئوستیگمین، فیزوستیگمین و گاز شیمیایی جنگی (دی‌ایزو پروپیل فلوئورو استات)

آنزیم استیل کولین استراز رو مهار می‌کنند و اسپاسم عضلانی می‌دهند. بنابراین

جواب سوال‌مونم می‌شه د.

پاسخ	د	ب	ب	۱۲	۱۱	۱۰	سؤال
------	---	---	---	----	----	----	------

فیزیولوژی ۱

۲۳

۱۳- کدام مورد زیر درباره تفاوت‌های اعضله‌ی قلبی و اسکلتی صحیح است؟ (دنان پزشکی قطبی)

A ورود کلسمیم از توبول‌های آ فدرت انقباضی

اعضله‌ی اسکلتی را افزایش می‌دهد.

B حجم توبول‌های عرضی (T) در اعضله‌ی اسکلتی ۲۵ برابر اعضله‌ی قلبی است.

C قدرت انقباض اعضله‌ی اسکلتی قلبی به میزان زیادی به غلظت بون‌های کلسمیم خارج سلولی وابسته است.

D شبکه‌ی سارکوپلاسمی اعضله‌ی قلبی نسبت به اعضله‌ی اسکلتی تکامل یافته‌تر است.

پاسخ مقایسه عضلات با همدیگه جزو سوالات معروف علم پایه است.

با اینکه اعضله‌ی قلبی رو جلوتر می‌خونی ولی اینجا دو تا نکته رو که لازم داری، می‌گیم تا بعد:

اعضله‌ی قلبی و اسکلتی خیلی شبیه همن ولی سه اختلاف مهم دارن:

۱- توبول‌های T در اعضله‌ی قلبی در محل خطوط Z قرار گرفتن.

۲- پتانسیل عمل در اعضله‌ی اسکلتی تقریباً به طور کامل با باز شدن ناگهانی تعداد زیادی کانال سدیمی سریع ایجاد می‌شود ولی تو عضله‌ی قلبی به دو کانال بستگی دارد: ۱. کانال سدیمی سریع (مثل اعضله‌ی اسکلتی) ۲. کانال کلسیمی آهسته (کانال کلسیمی - سدیمی).

کانال کلسیمی آهسته مقدار زیادی کلسمیم و سدیم را از بیرون می‌فرسته داخل سلول قلبی که باعث ایجاد کفه و یک دوره‌ی طولانی از دپولاریزاسیون می‌شود. این در حالیه که کلسمیم مسئول انقباض در اعضله‌ی اسکلتی از شبکه سارکوپلاسمی داخل سلول تأمین می‌شود. پس دوباره تأکید می‌کنم که انقباض اعضله‌ی اسکلتی برخلاف اعضله‌ی قلبی و صاف به غلظت کلسمیم خارج سلولی بستگی ندارد؛ به همین دلیل شبکه‌ی سارکوپلاسمی اعضله‌ی اسکلتی (مخصوصاً در فیبرهای سفید) نسبت به اعضله‌ی قلبی تکامل یافته‌تر است. این نکته رو همیشه آویزه‌ی گوشت داشته باش چون خیلی مورد علاقه‌ی طراح است! (تو این سوال مورد علاوه طراح بود، گزینه‌ج دقیقاً داره همین قضیه رو می‌گه.)

۳- در اعضله‌ی قلبی بلافصله پس از شروع پتانسیل عمل، نفوذپذیری غشای اعضله‌ی قلبی ۵ بار نسبت به پتانسیم کاهش پیدا می‌کند، در صورتی که توی اعضله‌ی اسکلتی این اتفاق نمی‌افتد.

۴- حجم توبول‌های عرضی یا همون توبول‌های T در اعضله‌ی قلبی ۲۵ برابر اعضله‌ی اسکلتی است. بین اصلاً این نکته رو حفظ نکن! مگه نگفتم اعضله‌ی قلبی برخلاف اعضله‌ی اسکلتی به کلسمیم خارج سلولی وابسته است؟ خوب پس طبیعتاً مجاري ورودی کلسمیم از خارج سلول هم توی سلول قلبی باید بزرگ‌تر باشد!

۱۴- در یک یاخته اعضله اسکلتی، فاصله خط

M صفحه Z برابر است با: (دنان پزشکی آبان ۱۴ و

(دنان پزشکی اسفند ۹۹)

A نصف طول سارکومر

B طول باند A

C طول باند A

D مجموع باند A و

پاسخ یه نگاه به شکل تار عضلانی اول مبحث بندازی می‌فهمی الف درسته. در مورد ساختار کلی سارکومر و پروتئین‌هایی که تو ساختارش دخیل این جدول خیلی کمکت می‌کنند:

		۱۴	۱۳	سوال
		الف	ج	پاسخ

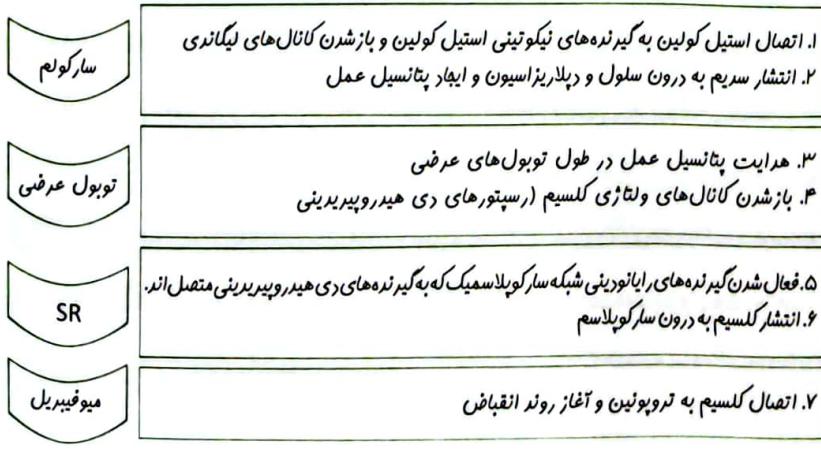
عملکرد	ماده‌های موثر در انقباضات	
حفظ رشته‌های اکتین و میوزین کنار هم (اتصال میوزین به خط Z)		تیتین
اتصال به ترپومیوزین	TnT	
اتصال به یون‌های کلسیم	TnC	تروپوینین
جلوگیری از واکنش بین اکتین و میوزین	TnI	
اتصال اکتین به خط Z		alfa-اکتینین
اتصال به میوزین‌ها به هم در خط M		میوزین
در باند I به اکتین متصل شده و آن را به alfa-اکتینین وصل می‌کند		نبولین
اتصال اکتین به غشا		دیستروفین
مهار اتصال اکتین به میوزین در غیاب ATP		ترپومیوزین
روی غشا عضلانی، نزدیک terminal cistern، انتقال تغییر ولتاژ به درون سلول		گیرنده دی هیدروپیریدینی
روی غشا SER، در محل terminal cistern، باز شدن آن باعث نشت Ca به سارکوپلاسم می‌شود.		گیرنده رایانودینی
پروتئین درون SER، تغییر کلسیم در شبکه آندوپلاسمی		کالسکوئسترین

پاسخ خلاصه ۱۴۰۰ طراح حواسشون به تروپوینین بود، تو پاسخ سوال ۴ گفتیم

تغییر شکل تروپوینین نسبت به وقایع دیگه انقباض مقدمت‌ره.

پاسخ طبق درسنامه جواب گزینه الفه. حالا با این سوال و شکلی که برای

گذاشتیم یه دور فرایند انقباض مورور کن چی شد:



۱۵- کدام‌یک از وقایع زیر برای انقباض سلول عضلانی

اسکلتی ضروری است؟ (رندان پزشکی فرداد ۱۴۰۰)

الف) کوتاه شدن مولکول میوزین

ب) تبدیل ADP و ۴۲HPO به ATP در پل عرضی

ج) تغییر شکل تروپوینین به دنبال اتصال

یون‌های کلسیم به آن

د) فعال شدن میوزین کیناز زنجیره سبک

۱۶- کدام سلسله مراتب در مورد مزدوج شدن تحریک

با انقباض (excitation- contraction coupling) در

عضله‌ی اسکلتی صحیح است؟ (پزشکی قطبی)

الف) آزاد شدن استیل کولین - دپلاریزاسیون غشا فیبر

عضلانی - افزایش یون کلسیم درون سلولی

ب) افزایش یون کلسیم درون سلولی - واکنش

اکتین و میوزین - دپلاریزاسیون غشا فیبر عضلانی

ج) دپلاریزاسیون غشا فیبر عضلانی - آزاد شدن

استیل کولین - واکنش اکتین و میوزین

د) افزایش یون کلسیم درون سلولی - دپلاریزاسیون

غشا فیبر عضلانی - آزاد شدن استیل کولین

سوال	۱۶	۱۵	الف	ج	پاسخ

پیزیولوژی ۱

۲۵

۱۷- چه عاملی باعث آشکارشدن جایگاه اتصالی سر میوزین روی مولکول اکتین می شود؟ (پژوهشی فرداد ۱۳۰۰)

a اتصال ATP به پل عرضی میوزین

b رسیدن ایمپالس عصبی به صفحه انتهاي حرکتی

c اتصال بون های کلسیم به تروپونین

d تشکیل کمپلکس کلسیم - کالمودولین

۱۸- کدامیک از موارد زیر طی سیکل پل های عرضی در عضلات اسکلتی اتفاق می افتد؟ (پژوهشی شهریور ۱۳۰۰)

a ATP برای رهایش پل عرضی میوزین از مولکول اکتین استفاده می شود که منجر به شل شدن می گردد.

b برای Ca^{۲+} برای آشکار شدن جایگاه اتصالی اکتین به میوزین، به اکتین متصل می شود.

c برای کاهش طول سارکوم، رشته اکتین کوتاه می شود.

d برای Ca^{۲+} برای فسیل‌لاسیون سر میوزین، به کالمودولین متصل می شود.

۱۹- در انقباض عضله، کدام وقایع زیر آغاز شل شدن سلول عضلانی را مشخص می کند؟ (پژوهشی دی ۹۹)

a جدا شدن پل های عرضی

b آشکار شدن جایگاه فعال

c چرخش سرهای میوزین

d تشکیل پل های عرضی

۲۰- در مقایسه با فیبرهای عضلانی اسکلتی قرمز، کدام مورد زیر به درستی ویژگی فیبرهای عضلانی اسکلتی سفید را مشخص می کند؟ (زنان پژوهشی آبان ۱۳۰۰)

a میتوکندری کمتر

b مویرگ های بیشتر

c فعالیت آنزیم گلیکولیتیکی کمتر

d رهایش آهسته یون کلسیم از SR

۲۱- کدام نوع فیبر عضلانی، خونرسانی غنی تری دارد؟ (زنان پژوهشی دی ۹۹)

a حد واسطه

b سریع

c آهسته

d صاف

پاسخ سوال کاملا مشابه سوال ۴ همین مبحثه، میتوانی به توضیحات اول سوال مراجعه کنی. اتصال کلسیم به تروپونین باعث آشکار شدن جایگاه اتصالی سر میوزین میشه.

پاسخ یه بار دیگه برگرد و شکل سیکل پل های عرضی رو مرور کن، atp هر وقت به سر میوزین وصل میشه از اکتین جدا شاش می کنه، پس باعث شل شدن عضله میشه.

پاسخ پس از انقباض عضله باید شل بشه، طبق درسنامه اولین اتفاقی که این شل شدن رو شروع میکنه جدا شدن پل های عرضیه.

پاسخ طبق پاسخ سوال ۹ جواب گزینه الفه. جدول جمع‌بندی انواع تار عضلانی رو حتماً بیین.

انواع فیبرهای عضلانی اسکلتی

نوع	رنگ	ATPase rate	قدرت شبکه سارکوپلاسمی	قطع	محتوای اکسیداتیو (میتوکندری + مویرگ + میوگلوبین)	محتوای
I (آهسته / اکسیداتیو)	قرمز (به دلیل میوگلوبین زیاد)	پایین	متوسط	بالا	متوسط	متوسط
II (سریع / گلیکولیتیک)	سفید	بالا	بالا	زیاد	پایین	بالا

پاسخ با توجه به سوال ۹ و سوال قبلی عضلات آهسته چون متابولیسم اکسیداتیو دارند خونرسانی وسیع تری هم دارا می باشند.

پاسخ طبق پاسخ سوال ۱۰ جواب سوال میشه ب، هر وقت عضله مدت طولانی پیام عصبی دریافت نکنه دچار آتروفی میشه.

پاسخ به پاسخ سوال ۱۲ مراجعه کن. تنوستیگمین از جمله داروهاییه که استیل کولین استراز رو از کار میندازه.

پاسخ با توجه به پاسخ سوال ۱۲ جواب گزینه ج هستش. این نکته خیلی مهم و پر تکراریه که بدونی منبع اصلی تامین کلسیم عضله قلبی خارج سلوله و منبع کلسیم عضله اسکلتی شبکه سارکوپلاسمی.

- ۲۲- یافته‌های الکتروموگرافی در یک فرد بیمار، حاکی از آسیب شدید عصب یک عضله اسکلتی می باشد. چه پدیده‌ای در عضله این فرد مشاهده می شود؟ (دنانپزشکی شهریور ۹۹)

- الف** هیبریلازی **ب** آتروفی
ج خستگی مدام **د** تجدید ساختار

- ۲۳- با غیرفعال کردن آنزیم استیل کولین استراز موجب تحریک مکرر فیبر عضلانی می شود. (دنانپزشکی اسفند ۹۹)

- الف** تنوستیگمین **ب** داروهای کواربفرم
ج نیکوتین **د** متاکولین

- ۲۴- در مقایسه با عضله اسکلتی، کدامیک از موارد زیر از مشخصه‌های اصلی عضله قلبی نیست؟ (دنانپزشکی اسفند ۹۹)

- الف** توبولهای عرضی گسترده و حجمی
ب ارتباط نزدیک قدرت انقباضی با غلظت کلسیم خارج سلوی
ج ذخایر کلسیم داخل سلوی غنی و فراوان
د آزادسازی کلسیم داخل سلوی القا شده با کلسیم ورودی

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملفوظات
عضله صاف	۱	مهم

شروع انقباض:

در عضله اسکلتی **با اتصال کلسیم به تربوپونین** C

ولی در عضله صاف **با اتصال کلسیم به کالمودولین (پروتئین شبکه تربوپونین)**.

بیان نحوه انقباض عضله صاف رو دوره کنیم:

۱- کلسیم به کالمودولین وصل میشه.

۲- کمپلکس کلسیم - کالمودولین، آنزیم میوزین کیناز رو فعال می کنه.

۳- آنزیم میوزین کیناز یکی از زنجیره‌های سبک میوزین به نام زنجیره‌ی تنظیم کننده رو فسفوریله می کنه.

۴- سر میوزین به اکتین وصل میشه.

۵- انقباض

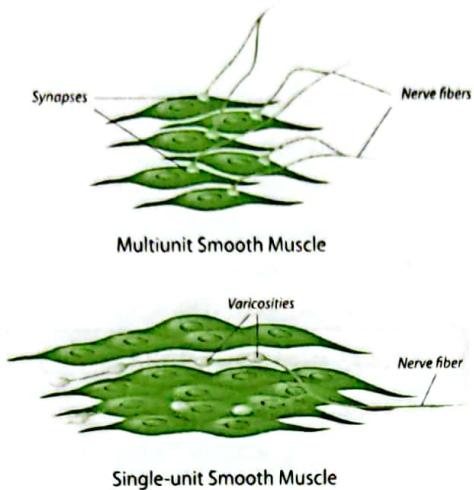
بعد از کمپلکس کلسیم - کالمودولین، آنزیم میوزین کیناز رو فعال می کنه. که برای توقف کامل چرخه و پایان دادن به انقباض باید آنزیم میوزین فسفاتاز، فسفات را از زنجیره جدا کند. یه پروتئینی که به پایین او مدن غلظت کلسیم کمک میکنه کالسکوئسترنینه.

پاسخ	ج	ب	الف	۲۴	۲۳	۲۲	سوال

فیزیولوژی

۲۷

کالسکوئسترین پروتئینی در شبکه‌ی سارکوپلاسمیک عضلات اسکلتی و مخطط است که در پایان انقباض و هنگامی که کلسیم به داخل شبکه باز می‌گردد به تغییر کلسیم در شبکه کمک می‌کند.



حالا کلا چند نوع عضله صاف داریم؟

۱- عضله صاف چند واحدی

۲- عضله صاف تک واحدی

عضله‌ی صاف چند واحدی: هر فیبر (سلول) یا چند عدد از آن‌ها توسط یک پایانه عصبی کنترل می‌شوند و ویژگی مهم آنها این است که هر واحد می‌تواند مستقل از سایر واحدها منقبض شود. پایانه عصبی را دریافت می‌کند. سطح خارجی این سلول‌ها را لایه‌ی نازکی از ماده شبه غشای پایه (مخلوطی از کلائز ظرفی و گلیکوپروتئین) می‌پوشاند و هر سلول را نسبت به سلول‌های دیگر عایق می‌کند. تنظیم عملکرد این نوع عضلات عمدها بر عهده‌ی تکانه‌های عصبی است. مثلاً: عضله‌ی مژگانی چشم، عضله‌ی عن比ه، عضله‌ی راست‌کننده مو.

عضله‌ی صاف تک واحدی (عضلات احشایی): توده‌ای از چند صد تا چند هزار عضله‌ی صاف است که با هم و به شکل یک واحد منقبض می‌شوند. همچنین بین غشای سلول‌های مجاور gap junction متمرکز وجود دارند که باعث انتقال پتانسیل عمل از یک سلول به سلول مجاور می‌شود. توده‌های عضلانی همگی تحت کنترل یک عصب اتونوم هستند. حرکت‌های غیرعصبی نقش عمده‌ی کنترل عضله‌ی صاف تک واحدی را بر عهده دارند. دیواره روده، مجاری صفوایی، حالب، عروق خونی.

بریم تستاشم بزنیم، مبحث سبکیه:

- ۱- تفاوت سلول عضلانی صاف با سلول عضلاتی اسکلتی چیست؟ (رندان پزشکی و پزشکی - آذر ۹۸)**
- الف** تولید پتانسیل عمل در عضلات صاف اساساً وابسته به فعلیت کانال‌های سدیمی وابسته به ولتاژ است.
- ب** کانال‌های کلسیمی وابسته به ولتاژ فقط در عضلات صاف در تولید پتانسیل عمل نقش دارند.
- ج** در عضله‌ی اسکلتی، امواج پتانسیل آهسته موجب تولید خودبه‌خودی پتانسیل عمل می‌شود.
- د** در عضله‌ی اسکلتی، ورود کلسیم مستقیماً موجب برهم‌کنش اکتین و میوزین می‌شود.

پاسخ در عضلات صاف پتانسیل عمل هم از طریق کانال‌های ولتاژی و هم کانال‌های لیگاندی می‌توانه ایجاد بشد؛ چون که عضلات صاف علاوه‌بر تکانه‌های عصبی از طریق حرکت‌های غیر عصبی مثل هورمون‌ها یا سایر مواد هم تحریک می‌شون. یه نکته‌ای که کلا راجع به عضلات زیاد سوال میدن اینه که انقباض عضله‌ی اسکلتی برخلاف عضله‌ی قلبی و صاف به غلظت کلسیم خارج سلولی بستگی نداره! در آخر گزینه ب همین سوالو به عنوان نکته حفظ کن.

پاسخ ازونجایی که عضله اسکلتی رو خوب بستیم تفاوت‌ای این دو تا رو اگه بدونی واقعاً کمکت می‌کنه فرایند انقباض عضله صاف هم بهتر باد بگیری: تفاوت انقباض عضله‌ی صاف و اسکلتی:

- ۲- تفاوت انقباض سلول عضلانی صاف با سلول عضلانی اسکلتی چیست؟ (رندان پزشکی و پزشکی فردا ۹۸)**
- الف** طولانی بودن کسر زمان اتصال پل عرضی به اکتین در سلول‌های عضلانی صاف
- ب** پایین بودن انرژی لازم برای انقباض در عضله‌ی اسکلتی
- ج** شروع سریع روند انقباض و شل شدن عضله‌ی صاف
- د** وابستگی شروع انقباض به یون کلسیم خارج سلولی در عضلات اسکلتی

۱) فعالیت آنزیم میوزین ATPase در عضله‌ی صاف کندر است دوره‌ی انقباض طولانی‌تر حداکثر نیروی انقباضی بیشتر صرف انرژی کمتر (چون ATP کمتر تجزیه می‌شود)

نکته: همین کندر بودن فعالیت ATPase باعث می‌شود سر میوزین و اکتین با صرف انرژی کمتر ولی به مدت طولانی‌تری به هم متصل بمانند و به این مکانیسم در عضله‌ی صاف، مکانیسم قفل شدن (Latching) می‌گویند. نتیجه‌ی پدیده‌ی چفت شدن، افزایش زمان انقباض است.

	۲	۱	سؤال
الف	ب	پاسخ	

۲) عضله‌ی صاف نسبت به عضله‌ی اسکلتی کوتاه‌تر می‌شود.

۳) در عضله‌ی صاف نسبت به عضله‌ی اسکلتی شروع انقباض و شل شدن

عضله‌ی آهسته‌تر است و طولانی‌ترین زمان پتانسیل عمل را دارد.

۴) انقباض در عضله‌ی اسکلتی منحصرأً توسط دستگاه عصبی فعال می‌شود.

در حالی که در عضله‌ی صاف سیگنال‌ها از جمله محرک‌های یونی و کشی

فیبر نیز در انقباض مؤثرند.

برای مثال افزایش ناگهانی حجم مایع در مثانه، عضله‌ی صاف را در دیواره‌ی

مثانه می‌کشد و فشار مثانه را بلافاصله افزایش می‌دهد، با این حال یک دقیقه

بعد، علی‌رغم تداوم کشش دیواره‌ی مثانه، فشار به میزان اولیه باز می‌گردد.

۵) میانجی‌ها در عضله‌ی صاف نوراپی‌نفرین و استیل‌کولین است؛ در حالی که

در عضله‌ی اسکلتی فقط استیل‌کولین است.

۶) شروع انقباض در عضله‌ی اسکلتی وابسته به ارتباط بین کلسیم و تروپونین

بوده؛ در حالی که در عضله‌ی صاف شروع انقباض وابسته به کلسیم -

کالمودولین است.

پاسخ فعالیت آنزیم میوزین ATPase در عضله‌ی صاف کنترله که باعث

آهسته‌تر بودن سیکل پل‌های عرضی میوزین می‌شود. فعالیت کنترل این آنزیم

میوزین ATPase در عضله‌ی صاف باعث تأخیر در شروع، طولانی بودن انقباض

و نیروی انقباضی بالا در عضله‌ی صاف می‌شود.

یه مدل سوال که بهش گیر دادن این دو ساله راجع به سرعت انقباض عضله

صافه؛ سوال بعدی رو ببین:

پاسخ کلا انقباضات عضله‌ی صاف با دو تا آنزیم کلیدی کنترل می‌شود، شروع با

میوزین کیناز و پایان با میوزین فسفاتاز.

سرعت انقباض عضله تحت تاثیر فعالیت این دو تا آنزیمه، هرچقدر هردوشون

فعال‌تر باشند اون سیکل‌های پل عرضی با فرکانس بیشتری انجام می‌شون

(سریع فعال می‌شون و همچنین سریع غیر فعال بنابراین تعداد سیکل‌ها میره

بالا) و انقباض عضله سریع‌تر انجام می‌شود.

پاسخ چیزی که باید بدونی اینه که امواج پتانسیل آهسته که اینجا نمودارش و

کشیده‌توی عضلات صاف احساسی که تک واحدی هم هستن ایجاد می‌شون.

اصلا همین امواج توی جدار دستگاه گوارش مثل معده و روده به حرکات

گوارشی کمک می‌کنن اگه یادت باشه.

۳- دلیل احتمالی چرخش آهسته پل‌های عرضی
میوزین در سلول‌های عضلاتی صاف چیست؟ (پژوهشی آبان ۱۴۰۰)

الف) فعالیت ATPase کمتر سر پل‌های عرضی

ب) تخریب بیش از حد ATP طی انقباض

ج) ورود یون کلسیم از غشاء پلاسمایی

د) فعال شدن سریع میوزین فسفاتاز

۴- وقتی آنزیم‌های میوزین کیناز و میوزین فسفاتاز در سلول‌های ماهیچه صاف هر دو به شدت فعال می‌شوند،

کدام مورد زیر صحیح است؟ (پژوهشی آبان ۱۴۰۰)

الف) فرکانس چرخش سرهای میوزین بیشتر است.

ب) سرعت انقباض کاهش می‌باید.

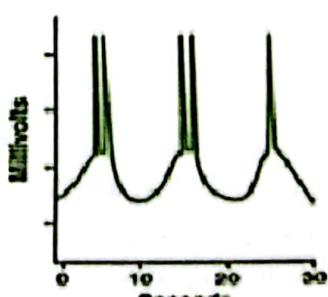
ج) سرهای میوزین به رشتۀ اکتین چسبیده باقی می‌مانند.

د) نیروی استاتیک انقباضی کاهش می‌باید.

۵- پتانسیل عمل نمایش داده شده در شل زیر، در کدام نوع سلول عضلاتی قابل ثبت است؟ (پژوهشی شهریور ۹۹)

الف) اسکلتی گ) قلبی

ج) صاف چند واحدی د) صاف تک واحدی



پاسخ	۱	۲	۳	۴	۵	سؤال
	د	الف	الف	الف	د	

فیزیولوژی ۱

۲۹

- ۶- کار زنجیره سبک میوزین کیناز در فیبرهای عضلانی صاف چیست؟ (پژوهشگران شوریور ۱۳۰۰)
 a) در حضور کالمودولین، زنجیره سبک میوزین را برای القاء انقباض دلسفریله می‌کند.

- b) calmodulin / +Ca^{۲+} زنجیره سبک میوزین را در حضور برای تولید انقباض عضلانی فسفریله می‌کند.
 c) زنجیره سبک میوزین فسفاتاز را برای شروع شلشدن فعال می‌کند.
 d) فسفاتاز را از زنجیره تنظیم کننده حذف می‌کند و از این طریق انقباض عضلانی را آغاز می‌کند.

- ۷- در کدام شرایط، سرعت انقباض عضله صاف بیشتر است؟ (دندان پژوهشگران فردار ۱۳۰۰)
 a) هر دو آنزیم میوزین کیناز و میوزین فسفاتاز قویاً فعال شوند.
 b) فقط آنزیم میوزین کیناز فعال شود.
 c) فقط آنزیم میوزین فسفاتاز فعال شود.
 d) هر دو آنزیم میوزین کیناز و میوزین فسفاتاز غیرفعال شوند.

- ۸- کدام مورد علت تأخیر در شروع طولانی بودن انقباض و نیروی انقباضی بالا در عضله صاف است؟ (پژوهشگران اسفند ۹۹)
 a) باز جذب آهسته یون‌های کلسیم بعد از انقباض
 b) نیاز به انرژی بیشتر
 c) انحصار قرار گرفتن فیزیکی فیلامنت‌های اکتین و میوزین
 d) سرعت آهسته‌تر سیکل پل‌های عرضی میوزین

- ۹- در صورت فعالیت شدید هر دو آنزیم میوزین کیناز و میوزین فسفاتاز در عضله صاف، کدام مورد در خصوص انقباض عضله صحیح است؟ (دندان پژوهشگران شوریور ۹۹)
 a) فرکانس زیاد چرخه پل عرضی
 b) توقف سیکل انقباضی در حال استراحت
 c) کاهش شدید مصرف انرژی
 d) انقباض تونیک طولانی

- ۱۰- در کدام مورد، تفاوت بین عضله صاف و اسکلتی به درستی بیان شده است؟ (پژوهشگران اسفند ۱۳۰۰)
 a) فعالیت ATP آری در بخش سر پل‌های عرضی عضله صاف کمتر است.
 b) سرعت فعالیت چرخه عملکرد پل‌های عرضی در عضله صاف سریع تر است.
 c) برای ایجاد یک تانسیون ثابت، عضله صاف انرژی بیشتری مصرف می‌کند.
 d) واپستگی عضله صاف به یون کلسیم خارج سلولی کمتر از عضله اسکلتی است.

پاسخ ابتدای درسنامه برات توضیح دادم فرایند انقباض عضله صاف و همومنجها هم گفتم که آنزیم میوزین کیناز یکی از زنجیره‌های سبک میوزین به نام زنجیره‌ی تنظیم کننده رو فسفوریله می‌کند.

پاسخ به توضیحات سوال ۴ مراجعه کن، وقتی هردوی آنزیم‌های میوزین کیناز و میوزین فسفاتاز به شدت فعال بشن سرعت انقباض عضله صاف میره بالا.

پاسخ توضیحات سوال ۳ پاسخ این سوال رو هم بہت میده. چون سیکل پل‌های عرضی تو عضله صاف کم فرکانسه پل‌های عرضی مدت بیشتری متصل و این داستان باعث نیروی انقباض بالا و طولانی شدن انقباض میشه. البته همین عامل باعث کند بودن شروع انقباض این عضله هم هست.

پاسخ این سوال م مشابه سوال چهاره. دیگه از میزان تکرار این نکته فک کنم کامل فهمیدی چقدر تو این فصل نکته مهمیه. برای بار چندم در صورت فعالیت شدید هر دو آنزیم میوزین کیناز و میوزین فسفاتاز فرکانس پل‌های عرضی بالا میره.

پاسخ طبق پاسخ سوال ۲ جوابش میشه الف. یه جدول خوبم اینجا برای مرور برات گذاشتم:

ویژگی‌ها	عضله‌ی اسکلتی	عضله‌ی صاف
فعالیت میوزین	کندتر - انقباض کوتاه‌تر - صرف انرژی بیشتر	کندتر - انقباض طولانی‌تر - صرف انرژی کمتر
کوتاه شدن طی انقباض	بیشتر	کمتر
سرعت انقباض و استراحت	کند	تند
استرس-ریلکسیشن	دارد	ندارد
میانجی‌ها	نوراپی‌نفرين - استیل کولین	استیل کولین
شروع انقباض	با کلسیم-کالمadolین	با کلسیم-تروپونین
دامنه‌ی پتانسیل عمل	کمتر	بیشتر

الف	پاسخ	۶	۷	۸	۹	۱۰
-----	------	---	---	---	---	----



نکات پر تکرار

فیزیولوژی غشاء، عصب و عضله

انتقال مواد از هلال غشای سلول

۱) انتقال فعال اولیه، ثانویه و انتشار تسویل شده اشباع پذیرند (همگی به پروتئین هامل نیاز دارند) ولی انتشار ساده اشباع پذیر نیست.

۲) انتقال گلوکز و سدیم از غشا از نوع هم انتقالی است.

۳) انتقال اکل انتشار ساده می باشد زیرا اکل مخلوط در پر بیست

۴) اسمز:

مقدار اسموالایته فون: ۳۰۰ میلی اسمول

یک میلی اسمول از هر ماده فشاری معادل ۱۹.۳ میلی متر جیوه ایجاد می کند.

اساس کار اسمز تعداد ذرات است نه اندازه، وزن یا بار الکتریکی آنها در نتیجه هر یک مول CaCl_2 به صورت تقلیک ۳ یون آزاد تولید می کند یعنی نسبت به همان میزان گلوکز (با یک ذره) و سدیم کلرید (با دو ذره) اسموالایته بیشتری دارد.

۵) پمپ سدیم-پتاسیم:

وظیفه این پمپ ایجاد ولتاژ الکتریکی منفی درون سلول و ایجاد اختلاف پتانسیل غلظت سدیم و پتاسیم درون و بیرون سلوله

پمپ از نوع الکترو-نیکه

باعث بالا رفتن فعالیت مبارله گر سدیم-کلسیم در سطح سلول قلبی میشه

اگر توسط دارو مهار بشه، سلول به قاطر اسمز متورم میشه

۶) انتشار تسویل شده:

عبور یونها یا مولکولها از طریق کانال های پروتئینی و یکی از راه های ورود گلوکز به داخل سلول

هر اکثر سرعت انتقال را دارد.

همانند انتشار ساده، انتقال مواد در بحث کرادیان غلظتی (و بدون مصروف ATP) صورت می گیره

عامل محدود کننده انتشار، تسویل شده V_{max} یا زمان مورد نیاز برای بازگشت پروتئین هامل به فرم اولیه شه

۷) انتشار ساده و عوامل موثر بر آن، کاهش ضمایمت غشا و اندازه ذره سبب افزایش میزان انتشار میشه

۸) تجویز سرم نمکی ۰.۹٪ یا نرمال سالین به دلیل ایزو تونیک بودن سلولها را دچار تغییر حجم نمی کند

پتانسیل غشا و پتانسیل عمل

۹) مزیت اصلی فیبرهای عصبی میلین دار

فیزیولوژی

نکات پر تکرار

سرعت هدایت بالا

حفظ انرژی در هدایت پتانسیل و کاهش متابولیسم سلول عصبی

رپolarیزاسیون با جابه جایی تعداد یون کمتر

کاهش ظرفیت فانی غشا

(۱) کانال های پتانسیمی

هایپرپلازی متعاقب؛ تأثیر در بسته شدن کانال های پتانسیمی در انتها رپolarیزاسیون

فروج پتانسیم از کانال وابسته به ولتاژ؛ تسريع در سرعت رپolarیزاسیون

پتانسیل انتشار پتانسیم پیشترین تأثیر را در پتانسیل استراحت (منفی شدن) دارد و پتانسیل استراحت سلول نزدیک به پتانسیل تعادلی یون پتانسیم است.

هر آنچه تراوایی غشا به پتانسیم؛ اواسط رپolarیزاسیون

(۲) افزایش غلظت فارج سلولی کلسیم باعث افزایش ولتاژ آستانه و تأثیر در تحریک سلول می شود.

(۳) افزایش غلظت فارج سلولی پتانسیم باعث افزایش تحریک پذیری سلول عصبی، کاهش نفوذ پذیری غشا به یون پتانسیم و کاهش دامنه پتانسیل می شود.

(۴) در رپolarیزاسیون نفوذ پذیری غشا به پتانسیم از سدیم پیشتره

(۵) هر آنچه کند کانسنس یون سدیم در زمان دپolarیزاسیون اتفاق می افتد.

(۶) در قله پتانسیل عمل، پتانسیل غشا به پتانسیل تعادلی سدیم نزدیک تر

(۷) کانال در پیه دار سدیم وابسته به ولتاژ ۲ در پیه داره

یکی در فارج که در پیه فعالسازی نام دارد.

یکی در نزدیکی د AFL کانال که در پیه غیر فعالسازی نامیده می شود.

در مرحله رپolarیزاسیون، در پیه فعالسازی سدیم باز و در پیه غیر فعالسازی پسته است.

علت مرحله دپolarیزاسیون باز شدن کانال سدیمی است.

(۸) در هالت استراحت نفوذ پذیری غشا سلول عصبی نسبت به پتانسیم ۰۰ برابر پیشتر از سدیم است.

(۹) دلیل مرحله تحریک تا پذیری مطلق غشا سلول، غیر فعال شدن کانال های سدیمی و کلسیمی است.

(۱۰) پیشترین مقدار تراکم کانال های سدیمی وابسته به ولتاژ در تپه های آکسونی است.



نکات پر تکرار

عفله اسلکتی،

(۱)

اثرات	مهارکننده‌ها و مهرک‌های پروتئین‌های غشایی
آهسته شدن روند فعال شدن کاتال Na^+ , افزایش ولتاژ آستانه، تغییر در تحریک	افزایش کلسیم خارج سلولی
اثر بر دریقه‌ی فعال‌سازی Na^+ و کاهش تحریک پذیری	پروکایین، تتراکایین، لیدوکایین
تحریک پذیر کردن سلول (بروز پتانسیل عمل)	آنیون خارج سلولی (فسفات آلی، پروتئین بار منفی، ...)
"	پتانسیم خارج سلولی
شبیه استیل کولین مقاوم به استیل کولین استراز (سفتی عضلات)	متاکولین، کارباقول، نیکوتین
بلک کننده‌ی گیرنده استیل کولین	داروهای کورار
بسنن کاتال پتانسیم	تررا اتیل آمونیوم
بسنن کاتال سدیم	ترترادنتوکلسین
مهار استیل کولین استراز (اسپاسم)	تنوسستیگمین، فیزوستیگمین، دی‌ایپروپرول
خود ایمنی علیه گیرنده‌های استیل کولین	فلوئورواستات (گاز جنگی)
	بیماری میاستی گراویس

۲) تار عضلانی سریع (سفید یا نوع ۲)

قطره و بلنده

شبکه آندوپلاسمی گسترده

آنزیم گلوکولیتیک فراوان تر نسبت به تار قرمز

ATPase rate بالا

۳) تار عضلانی قرمز (آهسته یا نوع ۱)

عموق فراوان

میوگلوبین فراوان

میتوکندری گسترده

ATPase rate پایین

۴) هایپر تروفی باعث افزایش تعداد آکتین و میوزین در عفله اسلکتی میشه

فیزیولوژی

نکات پر تکرار

- ۱) تانسیون عضله‌ی مخطط ناشی از واکنش آکتین و میوزینه
- ۲) اتصال ATP به میوزین سبب پراشدن میوزین از آکتین می‌شود.
- ۳) کبرنده‌ی دی‌هیدروپیریدین باعث باز شدن کاتال کلسیمی ریانودینی در توبول عرضی می‌شود؛ پس مهار این کبرنده در عضله اسلکتی سبب مهار چفت شدن تحریک انقباض می‌شود.
- ۴) باز شدن کاتال های سدیمی وابسته به لیگاند عامل ایجاد کننده‌ی پتانسیل صفحه انتها به از صفحه پایانی (EPP) کلد عبور نمی‌کند.
- ۵) استیل کولین استراز با هدف سریع استیل کولین از تحریک مداوم اتصال عصبی- عضلانی چلوگیری می‌کند و ننوستگمین داروی مهارکننده‌ی این آنزیم است.
- ۶) وظیفه‌ی پروتئین تیتین در سارکوم مر ثابت نگه داشتن میوزین در وسط سارکومره
- ۷) ورود یون کلسیم به پایانه‌ی عصبی سبب آزاد شدن استیل کولین از پایانه می‌شود.
- ۸) باز شدن کاتال استیل کولین بیشترین، اصلی ترین و ابتدایی ترین عامل هدایت یون مربوط به سدیمه که بعدش دپولاریزاسیون انجام می‌شود.
- ۹) ننوستیکمین و فیزوستیکمین با غیر فعال کردن آنزیم استیل کولین استراز و دی اینزوپروپیل فلوروروفسفات، باعث تحریک فیبر عضلانی می‌شوند.
- ۱۰) در بیماری میاستنی گراویس به دلیل تغیر کاتال ach فلچ عضلانی رخ میدارد.
- ۱۱) عضله صاف:
- ۱) میوزین فسفاتاز عامل توقف روند انقباض عضله‌ی صاف
- ۲) نقش کالمودولین در عضله صاف مشابه ترپونین C در عضله اسلکتی است.
- ۳) فسفریله شدن سر میوزین به واسطه‌ی کیناز شروع کننده‌ی انقباض در عضله‌ی صاف است.
- ۴) اتصال کلسیم به کالمودولین باعث انقباض عضله‌ی صاف و افزایش فعالیت کیناز زنگره‌ی سبک میوزین می‌شود
- ۵) تداوم انقباض عضله‌ی صاف به انرژی اندرکی نیاز دارد.
- ۶) وقتی آنزیم‌های میوزین کیناز و موزین فسفاتاز در سلول‌های ماهیچه صاف هم دو به شدت فعال می‌شوند، فرکانس سر پل‌های عرضی افزایش می‌یابد.
- ۷) ATPASE عضله صاف کند تم از Atpase عضله اسلکتیه که باعث آهسته‌تر بودن سیکل پل‌های عرضی میوزین می‌شود که فعالیت کندر این آنزیم میوزین ATPase در عضله‌ی صاف باعث تغییر در شروع، طولانی بودن انقباض و نیروی انقباضی بالا در عضله صاف می‌شود.

فصل سوم: قلب

ملاحظات	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال افیر	نام مبحث
فیلی موم	۲۶	عفیله قلبی

رسیدیم به عضله قلبی، خوبی این مبحث میدونی چیه؟ اینه که وقتی میخونی مطمئنی حتما قراره تو علوم پایه ازش سوال بینی، پس همه حواس تو بده به من که بیندیمش مبحثو.

پتانسیل عمل سلول قلبی یه ذره خاصه، فعلا یه خلاصه‌ای ازش داشته باشیم اینجا، هر مرحله‌ای که خوندی یه نگاه به همون مرحله تو شکل بنداز بعد برو مرحله بعدی:

فاز صفر \rightarrow دپلاریزاسیون سریع به دنبال باز شدن کانال‌های سدیمی سریع و ورود مقدار زیادی سدیم.

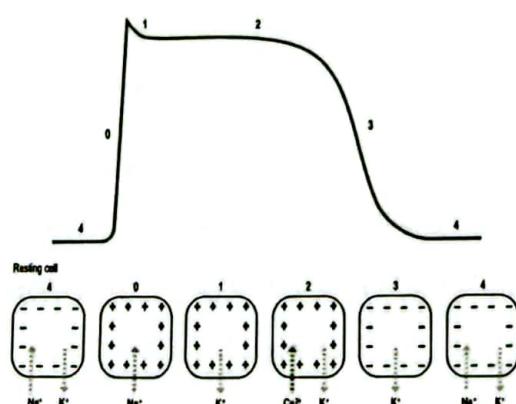
فاز یک \rightarrow رپلاریزاسیون ابتدایی به دنبال بسته شدن کانال‌های سدیمی. در این مرحله کانال‌های پتاسیمی وابسته به ولتاژ آرام آرام شروع به باز شدن می‌کنند ولی اغلب تا اواخر کفه و شروع فاز سه باز نخواهند شد تا یک رپلاریزاسیون کامل را در فاز سه ایجاد کنند.

فاز دو \rightarrow بلافاصله بعد از آغاز پتانسیل عمل تراوایی غشای عضله‌ی قلبی برای K^+ تقریباً به میزان ۸۰٪ کاهش می‌یابد که این عامل سبب طولانی شدن پتانسیل عمل در عضله‌ی قلبی می‌شود.

فاز سه \rightarrow ایجاد کفه به دنبال باز شدن دریچه‌های آهسته‌ی کلسیمی-سدیمی و ورود تعداد زیادی یون کلسیم و سدیم.

فاز چهار \rightarrow وقوع رپلاریزاسیون آهسته به دنبال بسته شدن کانال‌های کلسیمی در انتهای کفه و خروج پتاسیم از کانال‌های وابسته به ولتاژ پتاسیم.

فاز چهار \rightarrow همون فاز استراحت و پایه سلول عضله قلبیه



حالا که یه چیزی از پتانسیل عمل دستمون او مد بریم سراغ دوره قلبی:

برای درک کردن وقایع دوره قلبی تو بطن نمودار حجم-فشار خود بطن خیلی مفیده، اینجا هم وقتی داری توضیحات و میخونی به چشمت به عکس باشه یه چشمت به متن:

مرحله‌ی I (بر شدن بطن) \rightarrow خون‌گیری و \uparrow حجم بطن‌ها

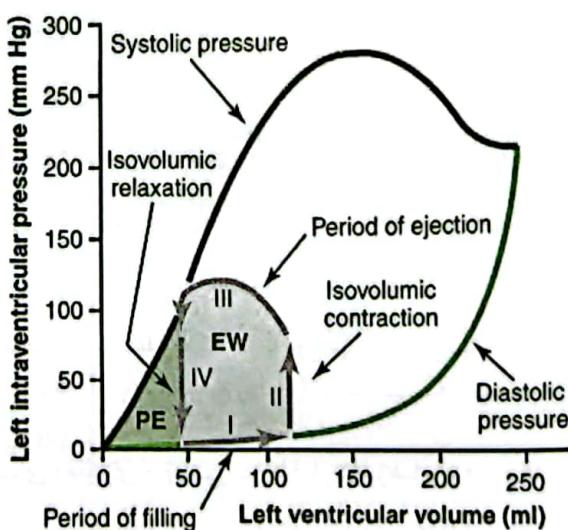
خون‌گیری بطن‌ها بعد از پایان سیستول و افت فشار داخل بطنی در سه مرحله رخ می‌دهد. در یک سوم ابتدایی دیاستول، پر شدن سریع بطن‌ها (Rapid filling of ventricles) را داریم که به علت افت فشار بطنی و فشار بالاتر دهلیزها، دریچه‌های

دهلیزی - بطنی باز و خون با فشار و سریع داخل بطن می‌شود. در این زمان بیشترین حجم خون در عروق کرونر وجود دارد. در یک سوم میانی دیاستول مقدار کمی خون به طور مستقیم از ورید به دهلیز و سپس به بطن‌ها می‌ریزد که به این مرحله دیاستاز می‌گوییم. تا اینجای کار 80% خون به بطن‌ها ریخته شده است، در یک سوم آخر هم با انقباض دهلیزها، 20% باقی‌مانده وارد بطن می‌شود. به همین دلیل در صورت ناکارآمدی دهلیزها مشکل جدی‌ای ایجاد نمی‌شود؛ مگر اینکه فرد به فعالیت بدنی شدید پردازد که در این صورت دچار علائم حاد نارسایی قلبی می‌شود.

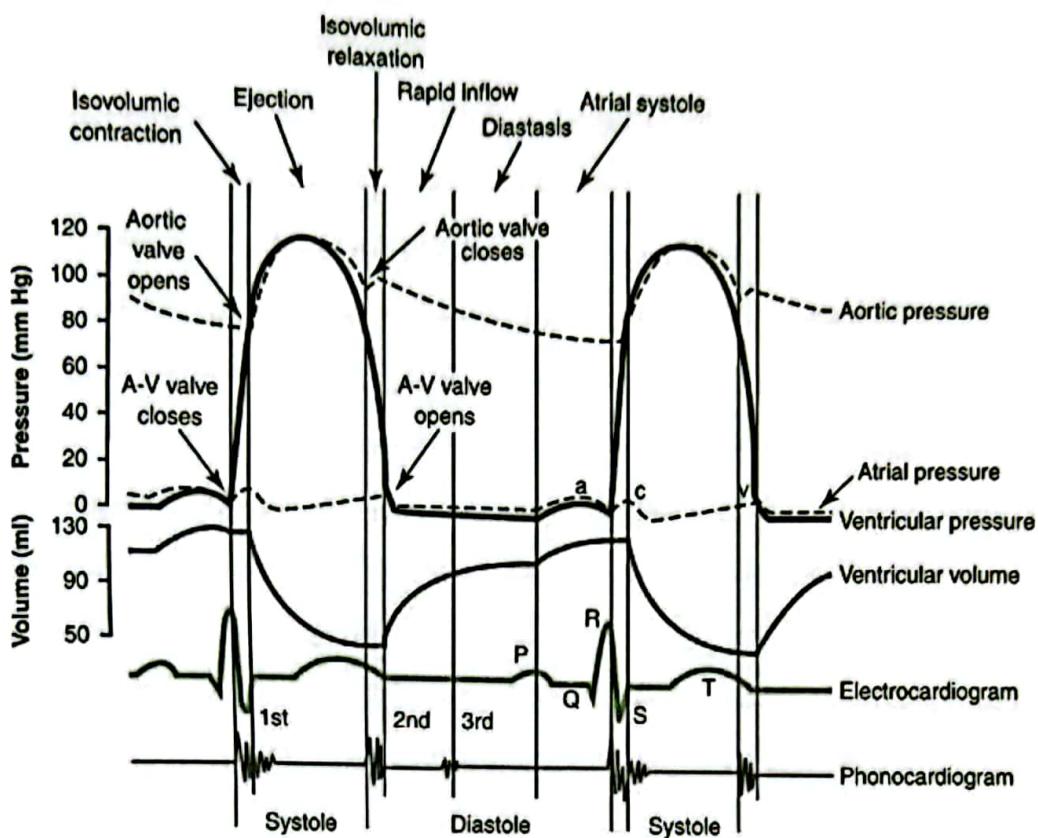
مرحله‌ی II (انقباض ایزولومیک) \Rightarrow فشار داخل بطن (تا رسیدن و غلبه بر فشار آئورت و سرخرگ ریوی برای باز کردن دریچه) بدون تغییر حجم در حالی که تمام دریچه‌ها بسته‌اند. (حد فاصل بسته شدن دریچه‌ی دهلیزی - بطنی تا باز شدن دریچه‌ی آئورت) در این مرحله بیشترین حجم خون در بطن موجود است. در واقع در این مرحله عضلات بطن شروع به انقباض می‌کنند و به خون موجود در بطن فشار وارد می‌کنند، همین افزایش فشار بالافاصله دریچه دهلیزی بطنی را می‌بندد. در این لحظه تمام دریچه‌های منتهی به بطن بسته هستن و خون نمی‌توانه خارج بشه پس حجم خون موجود در بطن نمی‌توانه تغییری بکنه و انقباض ایزولومیک یا انقباض با حجم ثابت داریم، اینجوریه که فشار تو بطن هی بالا و بالاتر میره تا جایی که به فشار سرخرگی غلبه کنه و دریچه سینی رو با فشار زیاد باز کنه.

مرحله‌ی III (تخلیه) \Rightarrow وقتی فشار بطن چپ اندکی بالاتر از 80 و فشار بطن راست اندکی بالاتر از 8 میلی‌متر جیوه برود، موجب باز شدن دریچه‌های خروجی قلب می‌شود و خون به خارج بطن‌ها می‌ریزد، 70% در جریان یک سوم ابتدایی (تخلیه‌ی سریع) و 30% باقی در جریان دو سوم بعدی (تخلیه‌ی آهسته) خارج می‌شود؛ پس بیشترین فشار آئورت که در انتهای سیستول بطنی وجود داره، با انتهای مرحله‌ی تخلیه آهسته هم‌زمانی داره. حداقل فشار آئورت هم کمی پس از سیستول دهلیزی دیده می‌شود.

این‌و یادت باشه در نهایت که بیشترین نوسانات فشار خون در یک دوره‌ی قلبی مربوط به بطن چپ است.



یه شکل دیگه داریم که شکل خیلی خوبیه و اینم تو فهم دوره قلبی خیلی کمکت میکنه:



پیشنهاد من اینه که برای اینکه بهتر بفهمی یه دور وقایع بطن رو اینجا هم از طریق ارتباط دادن وقایع نمودار فشار بطنی به وقایع نمودار حجم بطنی تحلیل کن بعد ببریم جلو. حواسست باشه که این نمودار محور افقیش زمانه و با اون نمودار قبلی که دیدی کاملاً متفاوته. اگر به نمودار حجم بطنی دقیق کنی در یک سوم ابتدایی دیاستول بخش اعظم خون وارد بطن میشه. اصلاً به خاطر همین به این فاز، فاز پرشدن سریع هم میگن.

یه نمودار فشار آئورتی اینجا داریم که یه نکته ازش بدونی خوبیه:

با توجه به شکل پس از پایان سیستول هنگامی که دریچه آئورت بسته می‌شود، یک دندانه (incisura) در منحنی فشار آئورت به وجود می‌آید دلیل این دندانه، این است که خون بلا فاصله قبل از بسته شدن دریچه برای مدت کمی به سمت عقب بر می‌گردد و سپس جریان رو به عقب آن به صورت ناگهانی متوقف می‌شود.

یکی دیگه از قسمتای مهم این نمودار مربوط به فشار دهلیزیه که سه تا موج مهم داره موج a و c و v

a) ناشی از انقباض دهلیزه است.

c) ناشی از برجسته شدن دریچه های دهلیزی - بطنی به داخل دهلیزها و یه ذره هم برگشت خون با انقباض بطنها به داخل دهلیزه است (در شروع انقباض بطنها). با توجه به شکل موج c زمانی ایجاد می‌شود که فشار آئورتی حداقل است.

v) ناشی از ورود خون از وریدها به درون دهلیزه است (در اواخر انقباض بطنها که هنوز دریچه های دهلیزی بطنی بسته اند). گانونگ میگه: موج v افزایش فشار در دهلیز را قبل از باز شدن دریچه های دهلیزی بطنی حین دیاستول نشان می‌دهد.

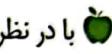
اینم از دهلیز، حالا یا پایین شکل، نمودار صدای قلبی رو میبینی؟ چهار تا صدای قلبی داریم:

۱) صدای اول: صدای بسته شدن دریچه‌های دهلیزی - بطنی (هنگام انقباض بطن‌ها) که فرکانس این صدا کم (صدای بس) ولی نسبتاً طولانی است.

۲) صدای دوم: صدای بسته شدن دریچه‌های آورتی و پولمونری (در پایان سیستول) که فرکانس این صدا از اولی بیشتر (صدای زیرتر) ولی مدت‌ش کمتر است.

۳) صدای سوم: همزمان با پرشدن سریع بطن‌ها در اثر ارتعاش جدار بطن‌ها (در یک‌سوم میانی دیاستول یا همان دیاستاز).

۴) صدای چهارم: به خاطر انقباض دهلیزها و ارتعاشی که به دنبالش در بطن‌ها ایجاد می‌شود (در یک‌سوم انتهایی دیاستول). صدای چهارم در افراد پیر شنیده نمی‌شود ولی قابل ثبت است. در حالی که در افراد جوان هم شنیده و هم ثبت می‌شود. ارتعاش دیواره‌ی بطن‌ها نخود آش هر چهار صدای قلب است. اصلاً به خاطر همین ارتعاشه که صدا میده.

 با در نظر گرفتن منحنی الکتروکاردیوگرام، صدای اول قلب همزمان با کدام موج قلبی شنیده می‌شود؟

U -۴

P -۳

QRS -۲

T -۱

آورین. صدای اول قلب موقع انقباض بطن‌های است؛ یعنی موج QRS (با ارفاق) و قطعه ST رو داریم. البته در ادامه که الکتروکاردیوگرام رو خوندی، شیرفهم‌تر می‌شی.

۱- کدام ویژگی زیر در سلول‌های عضلانی

قلبی و نه در سلول‌های عضلانی اسکلتی و صاف دیده می‌شود؟ (پژوهشگر دی ۹۹)

۱) اجسام متراکم

۲) تروپونین

۳) دیسک‌های بینایینی

۴) کاوتولا

پاسخ سلول‌های عضله قلبی توسط صفحات بینایینی (Intercalated discs)

از هم جدا می‌شون. درواقع غشاهاي سلولی در محل این صفحات به هم می‌چسبند و با ایجاد Gap junction امکان تبادل سریع‌تر و راحت‌تر بین‌ها (با تأخیر ناچیز) رو فراهم می‌کنند.

این ساختاره باعث می‌شون که پتانسیل عملشون به صورت یکپارچه و همزمان توی تعداد زیادی سلول اتفاق بیفته. دیسک بینایینی مختص سلول‌های عضلانی قلبی، عضلات دیگه ندارن.

۲- چه عاملی سبب باز شدن کانال کلسیمی شبکه

سارکوپلاسمی سلول‌های عضله قلب می‌شود؟ (پژوهشگر شوریور، ۱۹۰۰)

۱) دپولاریزاسیون سارکولما

۲) بون کلسیم

۳) ارتباط مکانیکی با کانال‌های کلسیمی غشاء سلول

۴) دپولاریزاسیون لوله عرضی

پاسخ در طی فاز کفه، کلسیم از مایع خارج سلولی وارد سلول عضله قلبی

می‌شود. این کلسیم وارد شده سبب باز شدن کانال‌های کانال‌های کلسیمی ریانودینی شبكه‌ی سارکوپلاسمی عضله قلبی و ورود کلسیم از شبکه به درون سیتوزول می‌گردد (صحت گزینه ب). پس عضله قلبی برای انقباض هم به کلسیم خارج سلولی و هم کلسیم داخل سلولی وابسته است. اگر کانال‌های وابسته به ولتاژ کلسیمی مهار شوند، تعداد ضربان قلب کاهش می‌یابد.

سلول عضله قلبی حداقل دونوع کانال کلسیمی (نوع L و T) دارد، اما جریان کلسیم بیشتر از طریق کانال‌های کلسیمی نوع L ایجاد می‌شود. به طوری که می‌توان گفت کانال‌های کلسیمی نوع T در ایجاد پتانسیل عمل در سلول

عضله قلبی نقشی ندارند.

		۲	۱	سؤال
		ب	ج	پاسخ



پاسخ در پایان کفه‌ی پتانسیل عمل قلب، ورود Ca^{2+} به صورت ناگهانی متوقف می‌شود و کلسیم‌هایی که داخل سلول هستند باید از سیتوzول خارج شوند که دو راه دارند؛ یا با کمک پمپ کلسیم (Ca^{2+}) به داخل شبکه‌ی سارکوبلاسمی باز جذب می‌شون (پمپ SERCA) و یا با کمک معاوضه‌گر سدیم - کلسیمی روی غشا و همکاری پمپ Na^+/K^+ ATPase به خارج سلول هدایت می‌شوند. یادتونه توی فصل قبلی بهت گفتم فعالیت پمپ سدیم - پتانسیم باعث می‌شه فعالیت مبادله‌گر سدیم - کلسیم در سطح سلول قلبی بالاتر بره؟ علشمه اینه که این پمپ به معاوضه‌گر سدیم - کلسیمی روی غشاء در پایان دادن به انقباض کمک می‌کنه. در مورد این سؤال هم همون طور که خودت تا الان متوجه شدی اگه این پمپ از کار بیفته، عملکرد معاوضه‌گر سدیم - کلسیمی پایین می‌اد، پس غلظت کلسیم داخل سلول عضله‌ی قلبی بالاتر میره! کلسیمی که میدونی تو خونه «آغازگر انقباض و افزایش دهنده‌ی قدرت انقباض» صداش می‌کنن!

حالا که تا اینجا اومدی بیا این دو تا نکته رو هم که توی سؤالا زیاد تکرار شده بہت بگم. توی فصل قبلی یه سری از تفاوت‌ای عضله‌ی اسکلتی و قلبی رو اشاره کردم. حالا اینم بدون که این معاوضه‌گر سدیمی - کلسیمی مخصوص عضله‌ی قلبی و توی عضله‌ی اسکلتی ما چنین چزیو نداریم! و اتفاقاً عملکرد اصلی هم اینجا مربوط به همین پمپه. در فرآیند انقباض، سلول‌های قلبی از بیرون یون کلسیم گرفته‌اند؛ درنتیجه توسط معاوضه‌گر سدیمی - کلسیمی باید این کلسیم را از سلول خارج کنند ولی در فرآیند انقباض عضله اسکلتی کلسیمی از خارج سلول گرفته نشده؛ پس نیازی به معاوضه‌گر $\text{Ca}-\text{Na}$ نیست و کلسیم تنها وارد شبکه سارکوبلاسمی می‌شود.

پاسخ حالا به اعداد نمودار حجم بطنی و نمودار فشار بطنی دقت کن، خودتم حال نداری من اینجا مرتب برات گذاشتم:

تغییر فشار	تغییر حجم	مرحله	فاز
$5 \leftarrow 0$	$115 \leftarrow 45$	بر شدن (۱ و ۵)	I
$80 \leftarrow 5$	x	انقباض ایزوولومیک (۲)	II
$120 \leftarrow 80$	$45 \leftarrow 115$	تخلیه (۳)	III
$0 \leftarrow 120$	x	شل شدن ایزوولومیک (۴)	IV

- ۳- کدامیک از موارد زیر از مشخصات عضله‌ی قلبی است؟ (دنان پزشکی و پژوهشکن آذر - ۹۷ - کشوری)
 - الف عضله‌ی قلب همانند عضله‌ی اسکلتی دارای شبکه‌ی سارکوبلاسمیک گسترده است.
 - ب تهاب منبع تأمین کننده‌ی کلسیم طی انقباض کلسیم خارج سلول است.
 - ج مهار پمپ سدیم - پتانسیم قدرت انقباض قلب را افزایش می‌دهد.
 - د مدت دوره‌ی تحریک‌ناپذیری در آن با عضله‌ی اسکلتی یکسان است.

۴- اگر حجم خون پایان دیاستولی 200 و حجم خون پایان سیستولی 50 میلی‌لیتر باشد، میزان کسر تخلیه حدوداً چند درصد است؟ (پزشکی شهریور ۹۹)

- ۲۵
- ۵۰
- ۷۵
- ۱۵۰

سوال	۴	۳	۲	۱
پاسخ	ج	ج	ج	ج

بعضی ازین حجم‌های بطنی را برای بررسی راحت تر نامگذاری کردن که ما باید بلد باشیم:

حجم پایان دیاستولی \ominus حجم بطن‌ها در پایان دیاستول و خون‌گیری \ominus معمولاً حدود ۱۱۰-۱۲۰ ml. یه نکته ایم که هس اینه که می‌تونیم حجم پایان دیاستولی رو جایگزین فشار دهلیزی در منحنی عمل قلبی بکنیم.

حجم پایان سیستولی \ominus حجم بطن‌ها در آخر سیستول و انقباض \ominus معمولاً حدود ۴۰-۵۰ ml. افزایش حجم پایان سیستولی به این معنی هست که قدرت انقباضی قلب کم شده.

حجم ضربه‌ای: حجمی که با هر ضربان (سیستول) از قلب خارج می‌شود. در واقع تفاوت دو تا حجم بالا! این هم از فرمول کسر تخلیه:

$$\frac{\text{حجم ضربه‌ای}}{\text{حجم پایان دیاستول}} = \text{کسر تخلیه (EF)}$$

در اینجا داریم:

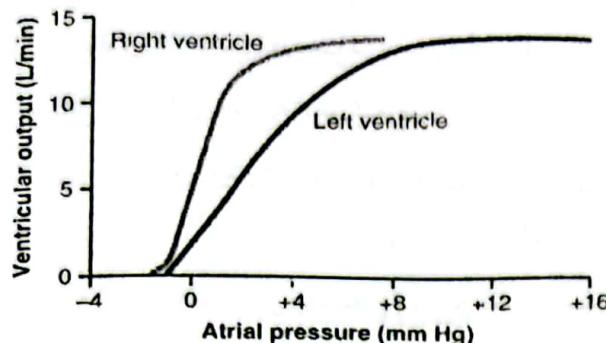
حجم ضربه‌ای: $200 - 50 = 150$ در نتیجه EF طبق فرمول بالا: $= \frac{150}{200} = 0.75$
و چون به درصد خواسته عدد بدست اومده رو در ۱۰۰ ضرب می‌کنیم جواب میشه ۷۵٪ گزینه ج

- ۱- در صورت اختلال در عملکرد عضلات پایپلاری در قلب کدام بیک از متغیرهای زیر افزایش می‌باید؟ (پژوهشی دی ۹۹)
 - الف) حجم ضربه‌ای
 - ب) بازگشت وریدی
 - ج) فشار آئورتی
 - د) حجم پایان دیاستولی

پاسخ عضلات پایپلاری به بسته شدن دریچه‌ها کمک نمی‌کنند. بلکه آن‌ها لبه‌ی دریچه‌ها را به طرف داخل بطن‌ها می‌کشند تا در جریان انقباض بطنی (که فشار خون داخل بطن داره به دریچه فشار می‌باره)، لبه‌ی دریچه‌ها بیش از حد به طرف دهلیزها برآمده نشود. در صورت فلنج عضلات پایپلار، دریچه به شدت به طرف دهلیز بر جسته می‌شود که باعث نشت شدید خون می‌شود. این نشت خون باعث میشه بعداز هر انقباض مقداری خون به داخل دهلیزها بره و در زمان انقباض دهلیزی خون بیشتری وارد بطن‌ها بشه که در نتیجه حجم پایان دیاستولی افزایش پیدا می‌کنه که میشه گزینه دولی پاسخنامه زده ب؛ جلوتر می‌خونید که بازگشت وریدی با فشار دهلیز راست ارتباط عکس داره و چون اینجا فشار دهلیز راست بالا میره پس بازگشت وریدی کاهش پیدا می‌کنه (پاسخنامه غلط بود!).

		۵	سؤال
		د	پاسخ

پاسخ



۶- کدامیک از موارد زیر به عنوان پس بار (After load) قلب عمل می کند؟ (پژوهشی قطبی)

- الف** میانگین فشار شریانی
- ب** حجم پایان دیاستولی
- ج** فشار پایان دیاستولی
- د** فشار ورید مرکزی

به مقدار کشش عضله در هنگام شروع انقباض (فشار پایان دیاستولی) پیش بار و به مقدار فشار در شریان منشعب از بطن (فشار سیستولیک) نیز پس بار گفته می شود. (صحت گزینه الف)

وقتی فشار دهلیزی در هر طرف از قلب افزایش یابد، پیش بار هم افزایش می یابد، کار ضربه ای و بروند ده بطن در دقیقه برای آن طرف تا زمانی که به مرز توان پمپ کردن بطن برسد، افزایش می یابد. در واقع قلب سعی می کنند تا جایی که میتوانند خونی که وارد شده رو پمپاز کنند و از تجمع خون توی قلب جلوگیری کنند. پس پیش بار ازین لحظه مهمه، اگه خیلی زیاد باشه قلب نمیتوانه همه خونی که داخل شده پمپاز کنند و تجمع خون داریم و مشکلات بعدش که مباحثت بعدی برات میگم. افزایش پس بار سبب افزایش حجم پایان سیستولی و کاهش کسر تخلیه می شود. اگر قلب مجبوره خون رو در برابر فشار بسیار زیادی پمپاز کنند و زورش نمیرسه، پس از حجم پایان دیاستولی که در اختیار داره مقدار کمتری رو به نسبت حالت عادی میتوانند پمپاز کنند و حجم پایان سیستولیش میره بالا. البته یادت باشه بالارفتن فشار آئورت تا فشار ۱۶۰ میلی متر جیوه باعث کاهش بروند ده قلبی نمیشه. در حقیقت تا زمانی که فشار آئورت از ۱۶۰ mmHg بالاتر نره، بروند ده قلبی ثابته؛ اگر فشار آئورت بالاتر از این عدد بره، اون موقع بروند ده قلبی ییهو کم میشه.

پاسخ کار قلب صرف دو مورد می شود:

- ۱) بخش اعظم آن صرف راندن خون از وریدهای کم فشار به شریان های پرفشار می شود که این کار را «کار حجم- فشار» می نامند.
- ۲) بخش کوچکی از آن صرف سرعت بخشیدن به عبور خون از دریچه های ریوی و آئورتی و در واقع ایجاد انرژی جنبشی در جریان خون عبوری می شود.

۷- کدامیک از موارد زیر در بطن چپ بیشتر از راست است؟ (دردان پژوهشی آبان ۱۴۰۰)

- الف** حجم ضربه ای
- ب** بروند ده کار ضربه ای
- ج** حجم پایان دیاستولی
- د** ضربان قلب

پسخ	الف	ب	ج	د	سوال
					۷

اینجا فرمولش می‌یاد بگیر:

کار بروند قلب = مساحت زیر منحنی حجم - فشار = تغییرات حجم × تغییرات فشار
با توجه به این که نیروی پس بار بطن چپ (فشار سیستولیک آئورت) شش
برابر بطن راست است، پس کار خارجی بطن چپ هم شش برابر کار خارجی
طن راست است و گزینه ب صحیح می‌باشد.

- ۸**- با دو برابر شدن ضربان قلب، مدت هر چرخه قلبی کاهش می‌یابد، مدت پتانسیل دیاستول قلب چگونه تغییر می‌کند؟ (پزشکی آبان ۱۴۰۰)
a زمان سیستول و دیاستول بطور مساوی کم می‌شود.
b زمان سیستول بیشتر از زمان دیاستول کاهش می‌یابد.
c زمان دیاستول بیشتر از زمان سیستول کم می‌شود.
d زمان سیستول ثابت است ولی زمان دیاستول کم می‌شود.

پاسخ با افزایش ضربان قلب، مدت هر چرخه قلبی کاهش می‌یابد، مدت پتانسیل عمل و سیستول نیز کاهش می‌یابد، اما نه به اندازه دیاستول. دقیت کنید، با اینکه طول مدت سیستول کاهش می‌یابد اما میزان کاهش آن به اندازه دیاستول نیست و در واقع بیشتر زمان دیاستول است که تحت تاثیر قرار می‌گیرد.

پاسخ یه سری عواملی هستن که روی این عملکرد قلبی تاثیر میدارن، این عوامل بعضیash مربوط به خود قلب و بعضیash مربوط به بقیه بدنمون، این عوامل چیان؟

- ۹**- کدام مورد بیانگر مکانیسم فرانک استارلینگ است؟ (رندان پزشکی قطبی)
a کشیده شدن جدار دهلیز راست
b افزایش فشار شریانی
c کشش دیواره عضلانی بطن
d افزایش ضربان قلب

۱- مکانیسم فرانک استارلینگ (مربوط به خود قلب)

۲- تاثیر سیستم اتونوم (اینو سوال بعدی برای توضیح میدم)

۳- غلظت الکتروولیت‌های پلاسمای (مثل پتاسیم و کلسیم)

۴- تاثیر دمای بدن

مکانیسم فرانک-استارلینگ: هرچه خون ورودی به بطن‌ها (حجم پایان دیاستولی) افزایش یابد، عضله قلبی به میزان بیشتری کشیده می‌شود؛ در نتیجه عضله با نیروی بیشتر منقبض می‌شود، زیرا رشته‌های اکتین و میوزین به بهترین حالت درهم‌رفتگی خود نزدیک شده و نیروی بیشتری تولید می‌کنند. تو گزینه گفته کشیدگی عضله بطنی که کاملاً درسته. چون بخش عمدۀ نیروی انقباض حاصل نیروی عضله بطنیه.

تأثیر پتاسیم و کلسیم بر قلب \Rightarrow پتاسیم اضافی باعث شل شدن و اتساع قلب و کاهش ضربان قلب می‌شود. در واقع پتاسیم سرعت هدایت ایمپالس در قلب روحی کاهش میده. می‌گن پتاسیم اصالتاً شیرازیه! زیاد شدن یون کلسیم دقیقاً بر عکس پتاسیم عمل می‌کند و باعث افزایش قدرت انقباضی قلب می‌شود.

تأثیر دمای بدن روی قلب \Rightarrow با یه مثال ساده بررسی می‌کنم. یه آدم تبدار رو با یه آدم سالم مقایسه کن. کردی؟ باریکلا. کدوم قلبش تندتر می‌زنه؟ دلیلش اینه که با افزایش دما،

نفوذپذیری غشا به یون‌ها زیاد شده و خود تحریکی قلب زیاد میشه

	۹	۸	سؤال
	ج	ج	پاسخ

پاس تأثیر سیستم اتونوم بر قلب \Rightarrow یکی از تشابهات مهم عضله قلبی و عضله صاف اینست که عصب‌گیری هر دو آن‌ها از سیستم اعصاب اتونوم است.

اعصاب سمباتیک \Rightarrow فیرهای آن در همه‌ی قلب پخش است که با ترشح نوراپی‌نفرین، تراوایی غشای رابه یون‌های سدیم و کلسیم در فاز ۲ پتانسیل عمل افزایش می‌دهد و باعث تزدیک کردن پتانسیل استراحت گره سینوسی به سطح آستانه‌ی خود تحریکی و در نتیجه افزایش سرعت تخلیه‌ی آن، کاهش زمان هدایت از دهلیزها به بطن‌ها، افزایش تحریک‌پذیری، قدرت و ضربان قلب می‌شود.

\Rightarrow حداقل تحریک سمباتیک می‌تواند ضربان قلب را به ۳ برابر و قدرت انقباض قلب را به ۲ برابر افزایش دهد. پس اثر سیستم سمباتیک و پاراسمباتیک روی ضربان قلب بیشتر از قدرت انقباضی قلب است.

اعصاب پاراسمباتیک \Rightarrow فیرهای آن بیشتر در دهلیزها حضور دارند که با تحریک استیل کولین تراوایی غشا به پتانسیم را شدیداً افزایش می‌دهد و به دنبال خروج پتانسیم از سلول‌های دستگاه هدایتی وضعیت هیپرپلاریزاسیون ایجاد می‌شود کاهش قابلیت تحریک‌پذیری، سرعت ریتم گره سینوسی و ضربان قلب.

اینجا کنترل اعصاب اتونوم روی قلب کامل می‌توانی بخونی:

- ۱۰- تحریک اعصاب سمباتیک قلب موجب کدام اثر می‌شود؟ (دنان پزشکی قطبی)
- ۱۱- کاهش رهابش کلسیم از شبکه‌ی سارکوبلاسمی
- ۱۲- کاهش هدایت الکتریکی در گره دهلیزی بطی
- ۱۳- افزایش حجم ضربه‌ای
- ۱۴- برادی کاردیا

تنظیم عملکرد قلب توسط اعصاب اتونوم

سیستم پاراسمباتیک		سیستم سمباتیک		ناحیه
مکانیسم	اثرات	مکانیسم	اثرات	
ترشح استیل کولین \leftarrow نفوذپذیری به پتانسیم \leftarrow خروج پتانسیم \leftarrow بار منفی سلول و هایپرپلاریزاسیون	۱. \downarrow ریتم ۲. \downarrow تحریک پذیری \downarrow سرعت هدایت	ترشح اپی نفرین \leftarrow نفوذپذیری به یون‌های سدیم و کلسیم \leftarrow بار مثبت و تسريع روند دپلاریزاسیون و رسیدن به آستانه ۳. افزایش ۳ برابری سرعت ضربان	۱. \uparrow سرعت تخلیه ۲. \uparrow تحریک پذیری ۱. \uparrow سرعت هدایت ۲. \uparrow تحریک پذیری	۱. گره SA ۲. گره AV
بدون اثر		\uparrow نفوذپذیری به کلسیم موجب \uparrow قدرت انقباض		۳. عضلات دهلیز
بدون اثر		انقباضی می‌شود.		۴. عضلات بطن

		۱۰	سوال
		ج	پاسخ

فیزیولوژی ۱

۳۹

۱۱- در خصوص تنظیم ذاتی قلب کدام عبارت صحیح است؟ (دنان پزشکی آبان ۱۴۰۰)

الف افزایش فعالیت سمعانیک باعث کاهش سرعت شل شدن قلب می‌شود.

ب افزایش فشار دهلیز راست منجر به کاهش تعداد ضربان قلب می‌شود.

ج افزایش فشار شریانی باعث افزایش بروونده قلب می‌شود.

د افزایش بازگشت وریدی منجر به افزایش نیروی انقباضی بطنی می‌شود.

۱۲- علت فاز که در پتانسیل عمل عضله قلبی کدام است؟ (دنان پزشکی و پزشکی آذر ۹۷-کشور)

الف جریان رو به داخل کلسیم و رو به خارج پتانسیم

ب جریان رو به داخل کلسیم و پتانسیم

ج جریان رو به خارج کلسیم و پتانسیم

د جریان رو به خارج کلسیم و رو به داخل پتانسیم

۱۳- یون کلسیم در سلول‌های عضلانی قلب موجب قعال شدن کدام کanal می‌شود؟ (دنان پزشکی شوریور ۱۴۰۰)

الف کلسیم نوع A **ب** گیرنده‌دی هیدروپیریدینی

ج گیرنده رایانودینی IP₃ **د** گیرنده IP₃

۱۴- کدامیک از وقایع، در انتهای مرحله‌ی تخلیه بطنی اتفاق می‌افتد؟ (دنان پزشکی قطبی)

الف بسته شدن دریچه‌های دهلیزی - بطنی

ب باز شدن دریچه‌ی آنورتی

ج باز شدن دریچه‌های دهلیزی بطنی

د بسته شدن دریچه‌های سینی

پاسخ تنظیم ذاتی قلب همومن قضیه‌ست که گفتم قلب هر مقدار خون ورودیش بیشتر بشه سعی میکنه تا حد توان پمپاژ کنه و نمی‌ذاره خون توش تجمع کنه، پس گزینه د درسته، راجع به علت تنظیم ذاتی و عامل ایجاد شدنش مباحث بعد برات توضیح میدم. الان در این حد بدون که تو این مکانیسم هرچی بازگشت وریدی زیادتر بشه ضربان قلب هم بالاتر میره و در واقع به این وسیله از تجمع خون جلوگیری میکنه.

پاسخ توضیحات مربوط به فاز ۲ رو ابتدای مبحث نگاه بنداز. تو فاز کف هم کلسیم داره وارد سلول میشه هم یون‌های پتانسیم یه خروجی‌ای دارن، در نتیجه سلول یه تایمی تو پتانسیل عمل تحت عنوان کفه پتانسیل ثابت داره.

پاسخ اگه یاد نیست برگرد جواب سوال دو رو یه دور دیگه بخون. کلسیم کانال‌های ریانودینی رو باز میکنه.

پاسخ طبق نمودار حجم- فشار بطنی بسته شدن دریچه‌های سینی مرز بین مرحله تخلیه و مرحله شل شدن ایزوولومیکه. ینی میشه انتهای مرحله تخلیه و ابتدای مرحله شل شدن ایزوولومیک. منطقیش هم بخوای در نظر بگیری تو مرحله تخلیه انقد خون تو حلق سرخرگ میریزیم که فشارش به حدی بالا بره که بزنه دریچه رو بینده، عملا وقتی دریچه بسته بشه مرحله تخلیه هم خود به خود تمومه. این جدولو برات گذاشتم که کل این مراحل دوره قلبی رو به دور مرور هم بکنی:

ردیف	مرحله	سیکل	اتفاق	همزمانی
۱	پر شدن بطنها	دیاستول	پر شدن سریع: بازشدن دریچه‌های A-V ← ورود خون به بطن‌ها ← ورود %۸۰ خون به بطن‌ها → ↑ فشار بطن‌ها	-
۲	انقباض ایزوولومیک	سیستول	آنقباض دهلیزها: ورود %۲۰ باقی‌مانده‌ی خون به بطن‌ها	صدای سوم
۳	تخلیه	سیستول	سریع بازشدن دریچه‌های نیمه هلالی و خروج %۷۰ خون و ورود به شریان‌ها در ۱/۳ زمان آهسته خروج %۳۰ باقی‌مانده خون در ۲/۳ زمان	صدای اول
۴	شل شدن ایزوولومیک	دیاستول	بسه شدن دریچه‌های نیمه هلالی ← شل شدن بطن‌ها ← ↓ فشار درون آن‌ها	صدای دوم

سوال	پاسخ	الف	د	ج	۱۳	۱۴

پاسخ همونطور که تو درسنامه برات گفتم نقطه ۵ تا ۶ انقباض ایزوولمیکه، قلب زور میزنه تا فشار خونو انقد بیره بالا تا دریچه آورتو بتونه باز کنه، پس قاعدها آخرش یا همون نقطه ۶ باز شدن دریچه آورته.

پاسخ طبق درسنامه متن سوال دقیقاً توصیف انقباض ایزوولمیکه. همه دریچه‌ها بسته‌اند قلب هرچی زور میزنه فقط فشار میره بالاتر چون خون راه خروج نداره. میشه دقیقاً بسته شدن دریچه دهلیزی- بطئی تا باز شدن دریچه آورتی.

پاسخ طبق درسنامه منطقیه دیگه، وقتی داریم بطن و پر می‌کنیم باید میترال باز باشه تا خون بتونه واردش بشه و دریچه آورت بسته باشه تا خون فعلاً توش جمع بشه و خارج نشه تا مرحله تخلیه.

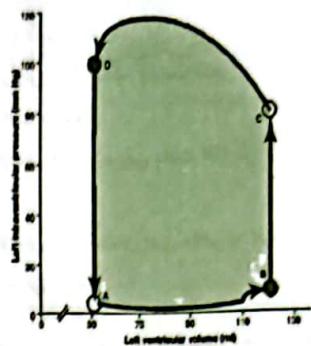
پاسخ براساس نمودار حجم - فشار بطئی و توضیحات همین نمودار گزینه د درسته. بعد از شلی ایزوولمیک میترال باز میشه تا دوباره بطن بتونه از خون پر بشه.

پاسخ قسمت پایین همون شکلی که نمودار فشار دهلیزی هست زمان رو بر اساس سیستول و دیاستول برات طبقه بندی کرده. نگاه کردی؟ آفرین

طبق اون گزینه د درسته. موج ۷ اوخر سیستول ثبت میشه. امواج دهلیزی رو به مرور بکنیم:

تغییر فشار دهلیزها		
علت ایجاد	واقع	موج
انقباض دهلیزها	انقباض دهلیزها	A
فشار حاصل از انقباض بطن + برجسته شدن دریچه‌های A-V به درون دهلیز	ابتداً انقباض بطن‌ها	C
↑ فشار دهلیز به علت تجمع خون + ↓ فشار دهلیز به علت باز شدن دریچه‌ها و خروج خون از دهلیز	انتهای انقباض بطن‌ها	V

۱۵- در نمودار حجم - فشار، طی یک سیکل قلبی، در نقطه ۵ چه اتفاقی می‌افتد؟ (پژوهشی فردوار ۹۹)



- الف باز شدن دریچه آورتی
- ب بسته شدن دریچه آورتی
- ج باز شدن دریچه میترال
- د بسته شدن دریچه میترال

۱۶- در چه مرحله‌ای از دوره قلبی، فشار داخل بطن افزایش می‌یابد در حالی که تغییری در حجم خون داخل بطن ایجاد نمی‌شود؟ (پژوهشی اسفند ۹۹)

- الف بسته شدن دریچه آورتی تا بسته شدن دریچه دهلیزی- بطئی
- ب بسته شدن دریچه دهلیزی- بطئی تا باز شدن دریچه آورتی
- ج بسته شدن دریچه آورتی تا باز شدن دریچه دهلیزی- بطئی
- د بسته شدن دریچه دهلیزی- بطئی تا بسته شدن دریچه آورتی

۱۷- در کدام مرحله از چرخه قلبی دریچه‌ی میترال، باز و دریچه‌ی آورتی بسته است؟ (دران پژوهشی قطبی)

- الف انقباض ایزوولمیک → اتساع ایزوولمیک
- ج تخلیه → پر شدن

۱۸- کدامیک از موارد زیر در مرحله‌ی پایان شلی ایزوولمیک بطن چپ اتفاق می‌افتد؟ (دران پژوهشی قطبی)

- الف بسته شدن دریچه‌های دهلیزی - بطئی
- ب بسته شدن دریچه‌های سینی
- ج باز شدن دریچه‌ی آورتی
- د باز شدن دریچه‌ی میترال

۱۹- موج ۷ در منحنی فشار دهلیزی، همزمان با کدام فاز چرخه قلبی ثبت می‌شود؟ (پژوهشی شهریور ۹۹)

- الف اوایل دیاستول → اوخر دیاستول
- ج اوایل سیستول → اوخر سیستول

سوال	۱۹	۱۸	۱۷	۱۶	۱۵	پاسخ
	د	د	د	ب	الف	

فیزیولوژی ۱

۴۱

۲۰- در چه زمانی بیشترین ریزش خون به

داخل بطن‌ها اتفاق می‌افتد؟ (پزشکی آبان ۱۳۰۰)

الف یک سوم میانی دیاستول

ب یک سوم انتهایی دیاستول

ج یک سوم ابتدایی دیاستول

د سیستول دهلیزی

پاسخ طبق درسنامه در یک سوم ابتدایی دیاستول بخش اعظم خون وارد بطن می‌شود. اصلاح به خاطر همین به این فاز، فاز پرشدن سریع هم می‌گذرد. پس جواب جیمه.

۲۱- علت ایجاد دندانهٔ موجود در منحنی فشار آنورتی

چیست؟ (زنان پزشکی قطبی)

الف افزایش فشار بیشتر آنورت نسبت به بطن چپ

ب بسته شدن دریچهٔ نیمه‌هلالی آنورتی

ج شروع دوره‌ی دیاستول

د خروج سریع خون از بطن چپ

پاسخ اول برو تسوی شکلی که متن برات گذاشته بودم منحنی فشار آنورت رو بین دندونه رو بینی بفهمی سوال چی می‌گذرد. یادت اومد؟ برات گفته بودم که دلیل این دندانه، این است که خون بلا فاصله قبل از بسته شدن دریچه برای مدت کمی به سمت عقب بر می‌گردد و سپس جریان رو به عقب آن به صورت ناگهانی متوقف می‌شود.

۲۲- هنگام وجود حجم خون ۴۰ میلی‌لیتر در بطن

در طی یک سیکل قلبی طبیعی، وضعیت فشار دهلیزی

چگونه است؟ (زنان پزشکی اسفند ۹۹)

الف موج ۴

ب موج ۷

ج موج ۹

د دره ۷

پاسخ این سوال رو باید با توجه به نمودار (برو بالاتر تو اون نموداری که برات گذاشت) هم نمودار حجم بطنی و هم فشار دهلیزی رو نگاه کن) و هم مطالب حل کنید. طبق نمودار حجم خون ۴۰ میلی‌لیتر کف نمودار حجم بطنی که اگر اون نقطه رو در نمودار منحنی فشار دهلیزی پیدا کنید می‌بینید با موج ۷ مصادفه. این نموداره خیلی مهمه، همین الان برگرد کلشو به دور بخون و بعدش ادامه بده.

۲۳- صدایی که در نتیجه ریزش خون به بطن‌ها در طی

دیاستول تولید می‌شود کدام است؟ (پزشکی اسفند ۹۹)

الف اول

ب دوم

ج سوم

د چهارم

پاسخ طبق درسنامه صدای سوم قلب همزمان با پرشدن سریع بطن‌ها در اثر ارتعاش جدار بطن‌ها در فاز دیاستاز تولید می‌شود، صدای هم یه مرور بکن:

صدای قلبی	همزمانی
صدای اول قلبی	انقباض ایزوولومیک
صدای دوم قلبی	شل شدن ایزوولومیک
صدای سوم قلبی	دیاستاز (یک سوم میانی دیاستول)
صدای چهارم قلبی	سیستول دهلیزی (یک سوم انتهایی دیاستول)

۲۴- در حد فاصل صدای دوم قلب تا صدای اول سیکل

بعدی قلب، کدام مورد زیر رخ می‌دهد؟ (زنان پزشکی

فرداد ۱۳۰۰)

الف در منحنی فشار دهلیزی موج ثبت می‌شود.

ب فشار آنورت بطور پیوسته کاهش می‌یابد.

ج موج در نوار قلب ثبت می‌گردد.

د دریچه دهلیزی بطنی یکبارسته و سپس باز می‌شود.

پاسخ باز برو سر نمودار فشار دهلیزی. یه نمودار دیگه تو همون شکل هست که صدای قلبی رو نشون میده، با مقایسه این دوتا نمودار می‌فهمیم گزینه ب درسته. حد فاصل صدای دوم تا صدای اول سیکل بعدی فشار به طور پیوسته کاهش دارد.

۲۴	۲۳	۲۲	۲۱	۲۰	سؤال
ب	ب	ب	ب	ج	پاسخ

پاسخ اگه نمودار فشار بطنی و نمودار صدای قلبی رو که هردو تو درستame تو یک شکلن باهم مطابقت بدی میینی که انقباض ایزوولمیک و صدای دوم قلب باهم در یک زمان اتفاق نمیفتند. منطقی هم اگه نگاه کنی انقباض ایزوولمیک برای باز کردن دریچه سینیه و صدای دوم قلب ناشی از بسته شدن همین دریچه‌ها و نمیتوان همزمان باشند. جدول زیر خیلی کمک کننده‌سی:

ردیف	برآمدگی	فشار بطنی	صدای قلب	نمودار	آنکه آنکه	ECG	آنکه آنکه	آنکه آنکه	نمودار	آنکه
۰/۱	a	افزايش	↑٪۲۰	صدای چهارم	P-Q	x	باز	سیستول دهلیزی	۱	
۰/۲	c	افزايش	ایزوولومیک	صدای اول	Q-R	x	x	سیستول طنی	۲	
۰/۳۵	c	افزايش	Ejection	-	S-T	باز	x	سیستول طنی	۳	
۰/۵	v	کاهش	ایزوولومیک	صدای دوم	موج استراحت	x	x	دیاستول	۴	
۰/۸	v	افزايش	Rapid Filling	صدای سوم	موج استراحت	x	باز	دیاستول	۵	

پاسخ با توجه به توضیحات سوال ۷ گزینه ج صحیح است. به طور کلی بطن چپ چون در پمپاژ خون رو در مقابل فشار بالاتری انجام میده کار بیشتری هم انجام میده.

پاسخ کار ضربه‌ای رو همون سوال ۷ برات توضیح دادم. مساحت سطح زیر منحنی حجم- فشار بطن در یک

۲۵- کدامیک از متغیرهای زیر از لحاظ زمانی با یکدیگر مطابقت ندارند؟ (پزشکی اسفند ۱۴۰۰)

a صدای اول قلب - کمپلکس QRS

b انقباض ایزوولمیک - صدای دوم قلب

c موج a دهلیزی - فاصله PR

d موج c دهلیزی - انقباض ایزوولمیک

منحنی حجم- فشار بطن کار ضربه‌ای خارجی رو نشون میده.

پاسخ با توجه به پاسخ سوال ۱۱ گزینه ج درسته. هر وقت پیش بار قلب بره بالا تنظیم ذاتی قلب با بالا بردن تعداد ضربان سعی میکنه این بار اضافی رو هندل کنه.

۲۶- کار انجام شده به وسیله‌ی بطن چپ بیش از بطن راست است؛ زیرا بطن چپ دارای: (دران پزشکی قطبی)

a دیواره‌ی ضخیم‌تر است.

b حجم ضربه‌ای بیش تر است.

c پس بار بیش تر است.

d پیش بار بیش تر است.

۲۷- مساحت سطح زیر منحنی حجم - فشار بطن در یک دوره قلبی بیانگر کدام است؟ (دران پزشکی شهریور ۱۴۰۰)

a حجم ضربه‌ای **b** کار ضربه‌ای خارجی

c نیروی ضربه‌ای **d** کسر تخلیه

۲۸- تنظیم ذاتی قدرت انقباض قلب بر اساس افزایش کدامیک از موارد زیر عمل می‌کند؟ (دران پزشکی شهریور ۱۴۰۰)

a نفوذپذیری کانال‌های کلسیمی وابسته به ولتاژ

b ورود کلسیم به داخل ریکولوم سارکوبلاسمیک

c تعداد ضربان قلب

d طول سارکومر

سوال	۲۸	۲۷	۲۶	۲۵	پاسخ
	ج	ب	ج	ب	ج

فیزیولوژی ۱

۴۳

پاسخ

- ۲۹- کدامیک از موارد زیر از ویژگی دریچه‌های قلبی هستند که هم‌زمان با مرحله انقباض ایزوولومیک بسته می‌شوند؟ (دنان پزشکی اسفند ۱۳۰۰)
- الف** در معرض آسیب‌های مکانیکی بیشتری قرار دارد.
- ب** جهت بسته شدن نیاز به جریان معکوس خون دارند.
- ج** جهت عملکرد طبیعی به انقباض عضلات پایپلاری نیاز دارند.
- د** عامل ایجاد دندانه مشاهده شده بر روی منحنی فشار آنورتی است.

- ۳۰- تنظیم ذاتی قدرت انقباضی قلب بر اثر تغییر کدام شاخص قابل توصیف است؟ (دنان پزشکی فروردار ۱۳۰۰)
- الف** پیش بار
- ب** پس بار
- ج** کلسیم مایع خارج سلوی
- د** اعصاب سیناتیک

- ۳۱- کدامیک از گزینه‌های زیر در ارتباط با مرافق پرشدن و تخلیه بطنی صحیح است؟ (پزشکی اسفند ۱۳۰۰)
- الف** کمترین تغییرات حجم طی بر شدن بطن در یک سوم پایانی دیاستول روی می‌دهد.
- ب** بیشترین میزان خروج خون از بطن طی دو سوم ثانویه تخلیه بطنی روی می‌دهد.
- ج** با افزایش ضربان قلب مرحله خروج خون از بطن طولانی تر از مرحله پرشدن می‌گردد.
- د** با شروع انقباض بطن‌ها هم‌زمان با تشکیل QRS مرحله خروج خون از بطن آغاز می‌شود.

- ۳۲- با فعال شدن مکانیسم فرانک استارلینگ کدام مورد زیر رخ می‌دهد؟ (پزشکی فروردار ۱۳۰۰)
- الف** مساحت منحنی حجم-فسار کاهش می‌باید.
- ب** پیش بار کاهش می‌باید.
- ج** کسر تخلیه افزایش می‌باید.
- د** حجم پایان سیستولی کاهش نمی‌باید.

- ۳۳- با افزایش غلظت پتابسیم خارج سلوی کدامیک از متغیرهای زیر افزایش می‌باید؟ (دنان پزشکی اسفند ۱۳۰۰)
- الف** قدرت انقباضی عضله قلبی
- ب** سرعت هدایت ایپیالس‌های قلبی
- ج** دامنه پتانسل عمل
- د** مدت زمان دپولاریزاسیون

منظور سوال دریچه‌های دهلیزی بطنیه، با توجه به پاسخ سوال ۵ جواب همون جیم می‌شود. اگه عضلات پایپلاری کار نکنند دریچه هم درست کار نمی‌کنند و خون بر می‌گردد سمت دهلیز.

پاسخ

مراجعة شود به پاسخ سوال ۱۱. تنظیم ذاتی با توجه به پیش بار تعداد ضربان قلب را تنظیم می‌کند.

پاسخ

با توجه به پاسخ سوال ۸ گزینه ج درسته. منظور از مرحله خروج خون سیستوله و مرحله پرشدن هم دیاستول. همونطور که میدونی تو شرایط افزایش ضربان بیشتر از تایم دیاستول میزندیم تا سیستول.

پاسخ

مراجعة کن به پاسخ سوال ۹. با فعال شدن فرانک استارلینگ تغییری توى حجم پایان سیستولی ایجاد نمی‌شود.

پاسخ

طبق پاسخ سوال ۹ گزینه الف تا ج با افزایش غلظت پتابسیم کاهش دارن اما مدت زمان دپولاریزاسیون این طور نیست.

پاسخ	۲۹	الف	۳۰	۳۱	۳۲	۳۳
د	د	ج	ج	د	د	د

پاسخ همونطور که میدونی عصب‌گیری اتونوم رو هم راجع به عضله صاف خوندیم و هم عضله قلبی.

پاسخ با توجه به پاسخ سوال ۲ و مبحث عضله صاف گزینه ب درسته، نکته خیلی مهمیم هست، یادت باشه عضله صاف و قلبی هردو برای انقباض به کلسیم خارج سلولی وابسته‌ان.

پاسخ این سوال ترکیبیه و باید به کمک مباحثی که تا اینجا خوندی تحلیلش کنی. کاهش آستانه تحریک منجر به تخلیه مکرر میشه، اگه به گزینه ب شک کردی باید بگم که افزایش شدت یک تحریک منفرد صرفا فرکانس پتانسیل عمل حاصل ازون محرک رو بالا میره، اما باعث تخلیه مکرر نمیشه.

پاسخ اسم با کلاس پمپ کلسیم شبکه سارکوپلاسمیه که سوال ۳ برات توضیح دادم، عضله قلبی علاوه براین مبادله گر سدیم کلسیم داشت که هر دو به خروج کلسیم از سیتوپلاسم کمک میکردن. نکتهش اینه که اینجا نقش عمده تو خروج کلسیم و شل شدن عضله مربوط به مبادله گر سدیم/کلسیمه.

۳۴- نشایه بین عضله قلبی با عضله صاف

چیست؟ (دندانپزشکی دی ۹۹)

الف عصب‌گیری از سیستم اعصاب اتونومیک

ب عصب‌گیری از سیستم اعصاب سوماتیک

ج وابستگی به فعل شدن کیناز زنجیره سبک میوزین

د وابستگی کامل به غلظت کلسیم داخل سلولی

۳۵- کدام مورد زیر وجه نشایه سلول‌های عضلانی صاف

و قلبی است؟ (دندانپزشکی شهریور ۹۹)

الف توانایی انقباض در عدم حضور پتانسیل عمل

ب وابستگی انقباض به یون کلسیم

ج نقش کیناز زنجیره سبک میوزین در انقباض عضلانی

د حضور شبکه لوله‌های عرضی

۳۶- کدام مورد زیر باعث تخلیه مکرر در عضله قلبی و

عضله صاف می‌شود؟ (پزشکی اسفند ۱۴۰۰)

الف کاهش آستانه تحریک

ب افزایش شدت تحریک

ج کاهش نفوذپذیری غشا به سدیم

د افزایش نفوذپذیری غشا به پتانسیم

۳۷- کدام جمله زیر درباره سلول‌های انقباضی قلب

نادرست است؟ (پزشکی فروردین ۱۴۰۰)

الف کانال‌های سدیمی وابسته به ولتاژ دو درجه‌ای.

قبل از کانال‌های دی هیدروپیریدینی فعل می‌شوند.

ب SERCa فعال شدن پمپ باعث کاهش کلسیم سارکوپلاسم و شل شدن عضله می‌گردد.

ج تحریک سمپاتیک از طریق افزایش فعالیت

پمپ باعث افزایش قدرت انقباض قلب می‌شود.

د مبادله گر سدیم/کلسیم سهم بیشتری از

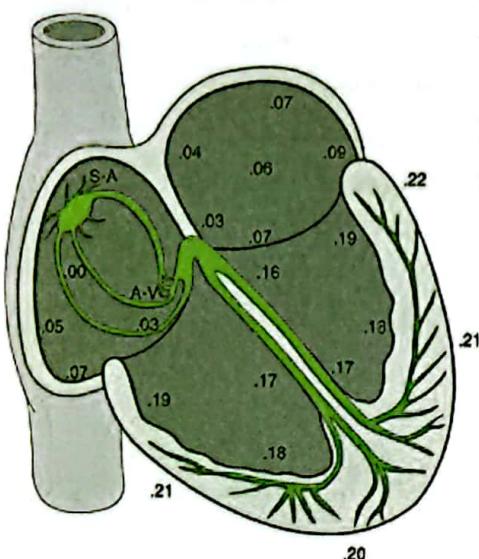
پمپ در فرایند شل شدن انقباض بر عده دارد.

ملاحظات	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	نام مبحث
موم	۱۱	تحریک ریتمیک قلب

قلب سیستمیه که خودش ضربان‌سازه و به زبون بهتر بخواه بگم از جایی بهش دستور نمیدن که الان یه دوره قلبی شروع کن، پس باید یه جایی تو خود قلب باشه که یه ریتم ثابت و منظم ایجاد کنه. اونجا کجاست؟ آفرین گره سینوسی دهلیزی اصلا به همین دلیله که گره SA مسئول کنترل تعداد ضربان قلب.

بعد ازینکه پتانسیل عمل در گره سینوسی ایجاد شد باید این جریانی که ایجاد شده رواز طریق مسیرهای هدایتی قلب به همه جای قلب برسونیم.

سوال	پاسخ	۳۷	۳۶	۳۵	۳۴
الف	د			الف	الف



نکته‌ش اینه که سرعت هدایت تو همه جای این مسیر یکی نیست و ما باید این قضیه رو حدودی بلد باشیم. تو این عکسی که برات گذاشتم زمان صفرمون زمان ایجاد پتانسیل توسط گره سینوسیه و بقیه زمان‌هایی که نوشته شده مجموع زمان تا وقتیه که جریان به اون نقطه رسیده. اینم یادتون باشه که هدایت در این مسیرها همواره یک طرفه است.

ایجاد سیگنال در گره SA \Rightarrow پخش شدن در کل دهلیز \Rightarrow انقباض دهلیزها \Rightarrow رسیدن تحریک به گره AV \Rightarrow رسیدن تحریک به دسته دهلیزی - بطئی یا همون دسته هیس (در سپتوم بین بطئی) \Rightarrow انتقال تحریک با فیبرهای پورکنژ (سرعت بالا) \Rightarrow انتقال تحریک در تمام سطح اندوکاردی بطنهای و سپس رسیدن به سطح اپیکاردی.

اگه به زمانا دقیق کنی جریان تو گره AV واضح‌داره معطل میشه، همین عاملیه که این گره رو تبدیل به مسئول کنترل سرعت هدایت پیام عصبی میکنه.

ازون طرف در ادامه مسیر اگه دقیق کنی تو فیبرای پورکنژ، جریان سرعت خیلی بالایی داره،

پس شد چی: سرعت هدایت ایمپالس کمترین: گره AV (0.05 m/s) / بیشترین: پورکنژ (1.5 m/s)

در نهایت راجع به ترتیب دیلازیاسیون:

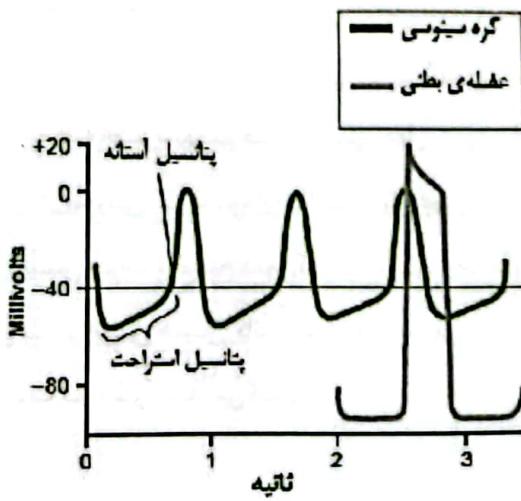
با رسیدن تحریک به دسته دهلیزی - بطئی، سمت چپ سپتوم بین بطئی زودتر دپلاریزه می‌شود. اپیکارد قاعده‌ی بطنهای هم دیرتر از سایر نقاط دپلاریزه می‌شود.

با اینکه انقباض حفره‌های قلب مشابه هم است ولی از نظر زمانی غیر قرینه است یعنی سیستول دهلیز راست کمی زودتر از چپ و سیستول بطنهای چپ کمی زودتر از بطنهای راست آغاز می‌شود

بریم یه ذره تست بزنیم:

- ۱** - مهار کدام یک از کانال‌های یونی زیر سبب کاهش تعداد ضربان قلب می‌شود؟ (پرسشی اسفند ۹۹)
- a** وابسته به ولتاژ سدیمی
- b** وابسته به ولتاژ کلسیمی
- c** وابسته به ولتاژ پتاسیمی
- d** نشی کلسیمی

پاسخ مکانیسم ایجاد ریتم گره سینوسی



			۱	سؤال
			ب	پاسخ

با توجه به شکل، پتانسیل استراحت غشا در گره سینوسی حدوداً ۵۵-۶۰ میلیولت است؛ در حالی که پتانسیل استراحت برای عضله‌ی بطنی بین ۸۵-۹۰ میلیولت است. به علت نشت یون‌های مثبت سدیم به داخل سلول (این سلول‌ها واجد کانال‌های نشتی سدیمی هستند)، پتانسیل استراحت به تدریج بین دو ضربان قلبی بالا می‌رود تا با رسیدن به ولتاژ آستانه‌ی ۴۰ میلیولت پتانسیل عمل آغاز می‌شود.

تفاوت ایجاد پتانسیل عمل در اینجا با عضله بطنی این است که در سطح ۵۵ میلیولت کانال‌های سریع سدیمی غیرفعال می‌شوند. در نتیجه فقط کانال‌های کلسیم-سدیم آهسته می‌توانند فعال باقی بمانند و باعث ایجاد پتانسیل عمل شوند، بنابراین پتانسیل عمل گره آهسته‌تر از پتانسیل عمل عضله است و از آن طرف برگشت به پتانسیل استراحت هم کندرتر از عضله بطنی است.

به علت نشت یون‌های مثبت سدیم به داخل سلول، پتانسیل استراحت به تدریج بین دو ضربان قلبی بالا می‌رود تا با رسیدن به ولتاژ آستانه‌ی ۴۰ میلیولت، کانال‌های کلسیم-سدیم فعال می‌شوند. با ورود یون‌های کلسیم و سدیم و ایجاد پتانسیل عمل، ۱۰۰ تا ۱۵۰ هزارم ثانیه بعد کانال‌های کلسیم-سدیم غیرفعال می‌شوند و تقریباً به صورت همزمان کانال‌های پتانسیل به صورت فزاینده‌ای باز می‌شوند. که در نتیجه پتانسیل داخل سلولی به سطح استراحت منفی خود باز می‌گردد و پتانسیل عمل خاتمه می‌یابد.

پس دقت کنید که همان طور که اشاره شد پتانسیل عمل در سلول‌های گرمای قلب بر خلاف بطن، دهلیز و پورکنژ توسط جریان کلسیمی ایجاد می‌شود. حالا که کانال‌های وابسته به ولتاژ کلسیمی باعث آغاز پتانسیل عمل می‌شون، اگه مهارشون کنیم کلا پتانسیل عملی آغاز نمی‌شه که انقباضی بعدش بیاد پس تعداد ضربان‌های میان میاد پایین.

پاسخ این سوالو ممکنه اسم سیستم هدایتی بینی هول بشی یاد گره سینوسی بیفتی اشتباه بزنی، در صورتی که نحوه ایجاد پتانسیل عمل توی بطن همون فرمیه که فصل پیش برات توضیح دادم. کانال اصلی ایجاد پتانسیل عمل عضله بطن چی بود؟ افرین همین کانال سریع سدیمی. پس اگه مهارش کنیم مشکل هدایت تو بطن پیدا می‌کنیم.

۲- مهار کدام یک از کانال‌های زیر سبب اختلال در هدایت پتانسیل عمل در بطن می‌شود؟ (دنان پزشکی اسفند ۹۹)

- الف سریع سدیمی
- ب نشتی سدیمی
- ج نشتی کلسیمی
- د سریع کلسیمی

			۲	سؤال
			الف	پاسخ

فیزیولوژی

- ۳-۳**- پدیده فرار بطنی در اثر فعل شدن کدام ناحیه در قلب بروز می‌کند؟ (پن‌شکی دی ۹۹)
- a** گره سینوسی دهلیزی
b دسته هبس
c سلول‌های عضله بطنی
d فیبرهای پورکنژ سیستم بطنی

پاسخ قبل از گفته بودم اعصاب پاراسمهاتیک قلب با تاثیر بر گره سینوسی دهلیزی ضربان قلب را کاهش میدن. تحریک خفیف تا متوسط و ای (اعصب پاراسمهاتیک قلب) می‌تواند ضربان قلب را به نصف کاهش دهد و تحریک شدید و اگر با اثر به گره سینوسی می‌تواند ضربان بطنی را به مدت ۵ تا ۲۰ ثانیه متوقف کند ولی گره سینوسی تنها مرکز ضربان‌ساز قلب نیست سلول‌های دیگری هم در قلب این خاصیت تحریک خودبخودی را دارند، اما در شرایط پایه مسئولیت تولید ریتمیسیته قلبی با گره سینوسی دهلیزی است. مثلاً سلول‌های سیستم پورکنژ که این قابلیت را دارند می‌توانند با فرکانس ۱۵ تا ۴۰ بار در دقیقه تخلیه شوند.

پس اگر گره سینوسی ریتمیسیته تولید نکند ناحیه‌ای در دستگاه پورکنژ، ریتم ذاتی خود را اعمال می‌کند که به این پدیده گریز بطنی می‌گویند. با توجه به این داستان جواب سوال می‌شده دیگر. به طور کلی هر عاملی که گره سینوسی را کامل مهار کنه و نذاره ایمپالس‌هاش به فیبرهای پورکنژ برسه می‌توانه ریتمیسیته این فیبرهارو راه بندازه.

حالا تا همین‌جا ییم تاثیری که سمهاتیک روی گره SA داره رو هم بگیم. اثرگذاری سیستم سمهاتیک روی پتانسیل عمل گره SA بدین صورت است که سبب افزایش سرعت بالا رفتن پتانسیل غشایی دیاستولیک به آستانه می‌شود.

- ۴-۴**- کدام گزینه زیر در خصوص سیستم هدایتی قلب درست است؟ (دنان پن‌شکی دی ۹۹)
- a** پتانسیل استراحت گره سینوسی دهلیزی، منفی تر از فیبر عضله قلبی است.
b در حالت استراحت، سلول‌های گره سینوسی نفوذپذیری بیشتری به یون‌های سدیم و کلسیم دارند.
c افزایش تعداد اتصالات شکافدار در فیبرهای گره دهلیزی بطنی، علت تأخیر در انتقال پیام است.
d ریتمیسیته گره دهلیزی بطنی بیشتر از گره سینوسی دهلیزی است.

پاسخ این سوال ترکیبی بخش‌های زیادی از تحریک ریتمیک قلب رو مورد بررسی قرار داده:

گزینه الف رو می‌شه از نمودار اول فصل تشخیص داد که پتانسیل استراحت در گره‌ها مثبت تر از فیبرهای عضلانی قلبیه. در مورد گزینه ج می‌دونیم که وظیفه اتصالات شکافدار انتقاله و در گره‌ها زیاد شدن این اتصالات باعث افزایش سرعت هدایت پیام می‌شه و در مورد گزینه آخرم که می‌دونیم به ازای هر یه دونه پیام عصبی که SA تولید کنه گره دهلیزی - بطنی هم یه بار تحریک می‌شه پس ریتمیسیته شون مثل همه. گزینه درستمون ب هستش که به عنوان نکته به خاطر می‌سپاری: در حالت استراحت، سلول‌های گره سینوسی نفوذپذیری بیشتری به یون‌های سدیم و کلسیم دارند.

		۴	۳	سوال
		ب	د	پاسخ

پاسخ تو تصویری که همین مبحث از قلب برآتون گذاشته بودم مشخص بود که دسته هیس رابط بین دهلیزها و بطن هاست. یه مرور کلی رو سیستم هدایتی داشته باش:

۵- در شرایط طبیعی، ارتباط الکتریکی بین دهلیزها و بطن ها از طریق کدام ساختمان زیر ایجاد می شود؟ (بنده پژوهشگی شوریبور ۹۹)

- الف) مسیرهای بین گره ای
- ب) دریچه های دهلیزی- بطی
- ج) دسته هیس
- د) فیبرهای پورکینز

ECG	مجموع زمان	مدت زمان	توضیحات	سرعت هدایت (متر / ثانیه)	مسیر هدایت
P شروع موج	.	.	ضریان ساز انتقال ایمپالس به عضلات دهلیز و مسیر بین گرهی	۰/۰۵	SA Node
P موج	۰/۰۷	۰/۰۷	راست	۰/۳	عضلات دهلیز
	۰/۰۹	۰/۰۹	چپ		
-	۰/۰۳	۰/۰۳	انتقال ایمپالس بین دو گره	۱	مسیر بین گرهی
P-Q سکمان	۰/۱۲	۰/۹	تأخر دهنده	۰/۰۵	AV node
	۰/۱۶	۰/۰۴	تأخر دهنده	۱	باندل نفوذ کننده
-	۰/۱۷	۰/۰۱	انتقال ایمپالس به عضلات بطی	۱/۵ - ۴	فیبرهای پورکینز
QRS کمپلکس	۰/۲۲	۰/۰۵	شروع به دپولاریزاسیون	۰/۳ - ۰/۵	عضلات بطن

پاسخ وقتی دسته هیس بلاک بشه پتانسیل عمل های صادره از گره سینوسی به فیبرهای پورکینز نمیرسه. تو جواب سوال ۳ بہت گفته بودم که وقتی ریتمیستیه گره سینوسی به فیبرهای پورکینز نرسه کانون ضربان ساز این فیبرها به راه میفته و با ریتمی حدود ۱۵ تا ۴۰ بار در دقیقه تخلیه میشه. این در حالیه که ریتمیستیه گره سینوسی حدوداً ۷۰ تا ۸۰ بار در دقیقت است. پس نسبت سیستول دهلیزها (که با ریتم گره سینوسی منقبض میشن) به سیستول بطن ها (که با ریتم فیبرهای پورکینز منقبض میشن) حدوداً ۳ به یکه.

پاسخ میدونیم پتانسیل مثبت تر غشا در فیبر عضلانی یعنی تحریک پذیری بیشتر که سلول های گرهی تحریک پذیر تر از بقیه سلول ها هستند تا بتوانند به طور کارآمد و خود به خودی تحریک شوند.

۶- در صورت بلوک شدن دسته هیس کدام مورد زیر به وقوع می بینند؟ (پژوهشگی آبان ۱۴۰۰)

- الف) کاهش فرکانس انقباض دهلیزها
- ب) نسبت ۳ به ۱ سیستول دهلیزی به بطی
- ج) عدم بسته شدن دریچه دهلیزی- بطی
- د) کاهش فاصله PR

۷- در کدام بخش از بافت قلب، پتانسیل استراحت غشاء مثبت تر است؟ (پژوهشگی شوریبور ۹۹)

- الف) فیبرهای پورکینز
- ب) دسته هیس
- ج) گره دهلیزی بطی
- د) عضله دهلیزی

سوال	۷	۶	۵	۴
پاسخ	ج	ب	ج	ج

- ۸- انسداد کدام بک از کاتال های یونی زیر
تأثیری بر تولید ضربان توسط گره سینوسی
دهلیزی ندارد؟ (نداشتن پر شکل دی ۹۹)

الف) واسته به ولتاژ سدیمی

وابسته به ولتاژ کلسیمی

ج وابسته به ولتاژ پتانسیمی

نستی سدیمی

- ۹- در کدامیک از موارد زیر بطور طبیعی فاز دیپلوریزاسیون آهسته‌تر است؟ (زنگنه پزشکی شهریور ۹۹)

الف فیرهای عضله دهليزی

ب فیبرهای عضله بطنی

ج فیبرهای پورکینژ

گره سینوسی دهیزی

- ۱۰- کدامیک از ویژگی‌های زیر، گره سینوسی دهلیزی
قلب را مرکز مولد ضربان می‌سازد؟ (پنچشی شوریبور، ۱۴۰۰)
۱) نرخان (نیزشکی، فرادر، ۱۴۰۰)

الف بتناسيل، استواحت كمتر منفي

ب نایابداری بتانسیل استراحت

ج دامنه کم پتانسیل عمل

د) مدت زمان کوتاه پتانسیل عمل

- ۱۱- مدت زمان رسیدن ایمپالس قلبی از اولین نقطه بطنی به آخرین فیرهای عضله بطن
حق دارد؟ (نیاز، نیزشکر، قطب)

الفصل ٣ / ٠ ثانیه ب

ج ١٦ / ٠ ثانیه د ٢٢ / ٠ ثانیه

11 - 17 - 18

- ۱۱- سرعت سیر ایمپاس قلبی در کدام بخش کمتر است؟ (نداشتنشکی دی ۹۷-کشوری)

- ۱۲- کدام گزینه در خصوص سیستم تحریکی و هدایتی
طلب صحیح نیست؟ (پژوهشی قطبی)

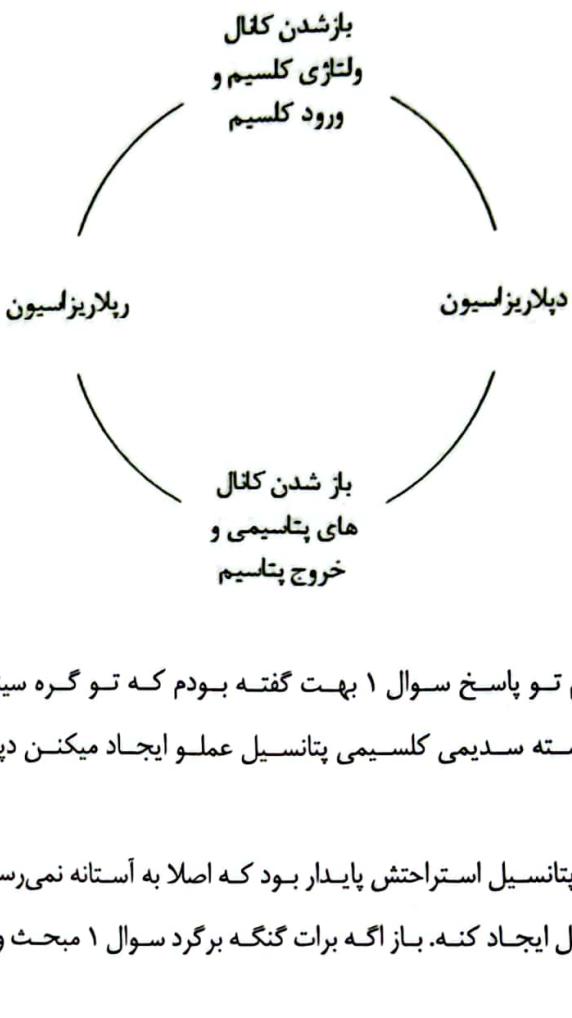
الف خود تحر کی (ریتمیسیتھ ذاتی) گرہ سینوسی-دھلیزی

ماشی از نفوذپذیری ذاتی به یونهای سدیم و کلسیم است.

ب) پتانسیل استراحتی آن در مقایسه با عضله‌ی قلبی

- ۱۰) نفی تر و لذا راحت تر دبلایزه می شود.
 - ۱۱) فاز دبلایزاسیون گره SA برخلاف عضلهی قلبی در این باز شدن کانال های کلیسیمی آسته ایجاد می شود.
 - ۱۲) تحریک سیستم عصبی سپاتیک باعث افزایش تنشاتیسیل است راحتی گره سینوسی - دهلیزی می شود.

پاسم در متن درسنامه مبحث اشاره شد که در پتانسیل استراحت گره سینوسی کانال‌های سریع سدیمی غیرفعال می‌شوند، بنابراین نقصی در ایجاد پتانسیل عمل ندارند. یه مرور بکنیم روند پتانسل عملشود؟



پاسخ اینم تو پاسخ سوال ۱ بہت گفته بودم که تو گره سینوسی چون
کانالی آهسته سدیمی کلسیمی پتانسیل عملو ایجاد میکن دپولاریزاسیون
آهسته تر.^۵

پاسخ اگه پتانسیل استراحتش پایدار بود که اصلا به آستانه نمی‌رسید که بخواهد پتانسیل عمل ایجاد کنه. باز اگه برات گنگه برگرد سوال ۱ مبحث و یه دور دیگه نگاه کن.

پاسمه اگه شکل اون قلبه که برات گذاشتمنو نگاه کنی، اولین نقطه بطن تو حدود ۱۶/۰ ثانیه و آخرین نقطه ش سر ۲۲/۰ ثانیه ایمپالس بهش میرسه. اینا رو از هم که کنم مشه حند؟ آفرین ۶/۰

پاسخ با توجه به جدول شماره ۵ گزینه ب صحیحه. اگه نگاه کنی زمانی که تو دھلیز سپری میشه از بقیه گزینه ها بیشتره، که یعنی سرعت اون قسمت کمتره.

پاسخ این سوال رو در واقع به عنوان مرور برات گذاشت. پس گزینه‌های الف و ب و ج رو که تو مبحث هم برات توضیح دادم به عنوان نکته داشته باش. راجع به گزینه ب هم میدونیم که پتانسیل استراحتی سیستم تحریکی قلب که همون گره SA میشه مثبتتر از عضله عادی قلبیه و نه منفی‌تر. به خاطر همین راحت دیالریزه میشه.

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون های دو سال افیر	ملاحظات
الکتروکاردیوگرام طبیعی	۱	مم

تو الکتروکاردیوگرام یه سری موج داریم، و یه سری فاصله و قطعه بین این موجا که بررسیشون برامون اهمیت داره. اول بینیم موج ها کدومان، به شکل امواج الکتروکاردیوگرام توجه کن. اینجا هم یه چشمت به متن و یه چشمت به عکس:

P: دپلاریزاسیون دهلیزها (ابتداً انقباض آنها)

QRS: دپلاریزاسیون بطنها (ابتداً انقباض بطنها)

T: روپلاریزاسیون بطنها (اندکی قبل از پایان انقباض بطنها).

احتمالاً برات سوال پیش میاد که پس موج روپلاریزاسیون دهلیزی چی؟ همزمانی روپلاریزاسیون دهلیزها با ثبت موج QRS، موجب محوا شدن موج روپلاریزاسیون دهلیزی (T دهلیزی) می‌گردد.

اماوج P و QRS به امواج دپلاریزاسیون و موج T به موج روپلاریزاسیون شهرت دارند. در صورتی که به هر دلیلی اختلالی در هدایت ایمپالس روپلاریزاسیون بطنی ایجاد شود، موج T که در حالت عادی به صورت مثبت ثبت می‌شود، به صورت معکوس مشاهده خواهد شد.

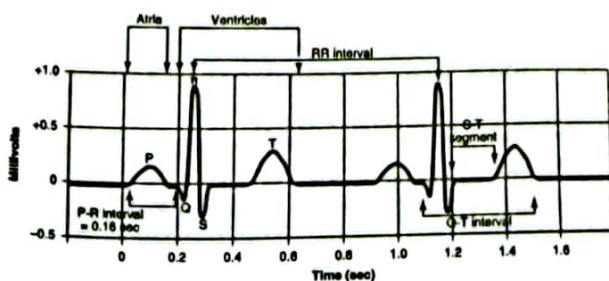
این از موجا، بریم سراغ قطعه‌ها و فاصله‌ها:

فاصله‌ی PR: فاصله‌ی بین آغاز تحریک الکتریکی دهلیزها و آغاز تحریک بطن‌ها است. در واقع فاصله‌ی PR هدایت در دهلیز، گره دهلیزی-بطنی، دستجات هیس را نشان می‌دهد. پزشکان با مشاهده‌ی طولانی شدن فاصله‌ی PR متوجه افزایش تأخیر در انتقال پیام از دهلیز به بطن می‌شوند. (یه دلیلش می‌تونه مشکل سیستم هدایتی قلب باشه).

یه نکته که در مورد این قسمت الکتروکاردیوگرام هست اینه که در این زمان بیشترین غلظت کلسیم در سیتوپلاسم سلول‌های عضلانی دهلیز وجود دارد.

قطعه‌ی ST: اگهه یادتون باشه منحنی پتانسیل عمل قلب دارای کفه بود که به علت تأخیر در روپلاریزاسیون بطن‌ها ایجاد می‌شد. توی این مدت عضله‌ی قلب دپلاریزه باقی می‌مونه. پس EKG ST segment در معادل K می‌باشد و T معادل روپلاریزاسیون (فاز ۳) است.

با همه‌ی این تفاسیر می‌شود فهمید که مجموع قطعه‌ی ST و موج T، سیستول و اوج انقباض بطن را نشان می‌دهد. البته باید به این نکته توجه کرد انقباض بطنی در واقع با دپلاریزاسیون بطنی آغاز می‌شود که با روپلاریزه شدن تمام سلول‌های بطنی به اوج خودش می‌رسد و همه با هم منقبض می‌شوند که تا پایان روپلاریزاسیون بطن و اندکی بعد از پایان موج T هم ادامه می‌باید که به آن فاصله‌ی QT گفته می‌شود. فاصله‌ی TP: تمام قلب در حال استراحت و پولاریزه است.



۱- در کاغذ الکتروکاردیوگراف، ضلع افقی یک

مربع کوچک معرف چیست؟ (نداشتن پوشش قطبی)

۱ میلی ولت

۰.۱ میلی ولت

۰.۲ ثانیه

۰.۰۴ ثانیه

پاسخ برای این که ما یه درک دقیق و کمی از الکتروکاردیوگرام داشته باشیم امدن کاغذ الکتروکاردیوگرام رو درجه بندی کردن. کاغذ نوار قلب یک خطکش مُترجه که محور X زمان و محور Y لاتاز رو نشون میده. هر مربع بزرگ در محور X، ۰.۲ ثانیه و در محور Y، ۰.۰۵ میلی ولته که از ۲۵ مربع کوچک تشکیل شده. پس هر مربع کوچک ۰.۰۱ میلی ولت و ۰.۰۱ ثانیه است. پس مربع کوچک ضلع افقی میشه مربوط به زمان و میزانشم که گفتم، جواب دخواهد بود.

ضربان قلب را با داشتن فاصله‌ی بین دو R در EKG می‌توان به دست آورد.

$$\text{ضربان قلب} = \frac{۳۰۰}{\text{تعداد مربع بزرگ‌های بین دو R}} \quad \text{ضربان قلب} = \frac{۱۵۰}{\text{تعداد مربع کوچک‌های بین دو R}}$$

اگر ضربان قلب فردی از حالت نرمال بیشتر باشد، فاصله‌ی زمانی بین دو ضربان متوالی قلب، چند ثانیه می‌تواند باشد؟

۰.۸۳ ۱.۸۳ ۰-۰.۵ ۱.۵

فاصله‌ی طبیعی بین دو مجموعه‌ی QRS متوالی در آدم بزرگ، حدوداً ۰.۸۳ ثانیه است پس قلبش ۷۲ در دقیقه میزنه. با افزایش ضربان قلب بدیهیه که فاصله‌ی زمانی دو ضربان کمتر از مقدار طبیعی میشه ❤️

۲- در کدام یک از اشتقاق‌های نوار قلب،

همه‌ی امواج منفی رسم می‌شود؟ (پوشش قطبی)

aVR

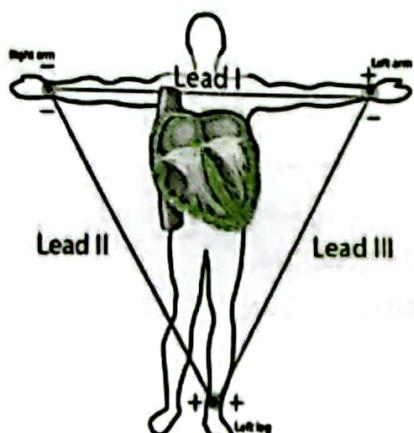
aVL

III

II

پاسخ تا الان دیدی چطوری نوار قلب می‌گیریم؟ برحسب این که نوار قلب از کجا بدن ثبت می‌کنن انواع EKG رو داریم که اشتقاق‌های الکتروکاردیوگرام، دو دسته کلی هستند: اندامی و سینه‌ای.

A) اشتقاق‌های اندامی: خود دارای دو گروه دوقطبی و تک قطبی تقویت شده‌ی اندامی هستند.



۱. اشتقاق‌های دوقطبی اندام: دو الکترود رو به دو اندام وصل می‌کنیم. اول این نکته رو یاد باش که جریان قراره از منفی به سمت مثبت حرکت کنه. (اینطوری جهت اون فلش لید بهتر یاد می‌مونه، شکلو نگاه کن) وقتی الکترود منفی رو به دست راست و الکترود مثبت رو به دست چپ بیندیم لید I افقی ثبت می‌شه. در لید II همچنان الکترود منفی رو به دست راست بستیم و الکترود مثبت رو به پای چپ می‌بندیم. در لید III الکترود منفی رو به دست چپ و الکترود مثبت رو روی پای چپ می‌بندیم. هر سه لید امواجی با QRS مثبت ثبت می‌کنند.

سوال	۱	۲	۳	۴
پاسخ	ب	د	ا	ب

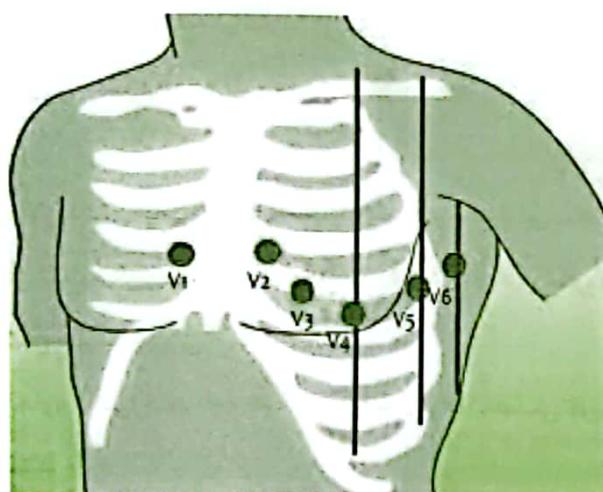
طبق قانون آیتهوون، جمع جبری پتانسیل الکتریکی هر دو لید اندامی (I و III) برابر است با لید سوم (II).

در حالت فیزیولوژیک، محور طبیعی قلب که حدود ۵۹ درجه است به لید II نزدیک‌تر می‌باشد.

۲. اشتقاق‌های تقویت شده تک‌قطبی اندامی:

در این شیوه، دو اندام با واسطه مقاومت‌های الکتریکی به سر منفی و اندام سوم به سر مثبت وصل است. وقتی سر مثبت به دست راست وصل باشد aVR، وقتی سر مثبت به دست چپ وصل باشد aVL و وقتی سر مثبت به پای چپ وصل باشد aVF به دست می‌آید.

لیدهای aVL و aVF باعث رسم موج QRS مثبت و لید aVR یک موج معکوس رسم می‌کند. که سوالم همینو ازمون خواسته، جواب میشه ب.
پاسخ (B) اشتقاق‌های سینه‌ای: شش لید قفسه‌ی سینه‌ای داریم از V1 تا V6. الکترود مثبت به یکی از شش نقطه‌ی قلبی و الکترود منفی هم به هر سه اندام قلبی وصل میشه. V1 و V2 به ترتیب راست و چپ استرنوم و V6 و V5 و V4 و V3 رو هم که جاشون رو تو شکل میینی.



امواج الکتروکاردیوگرام این اشتقاق‌های سینه‌ای به علت نزدیکی به قلب نسبت به اشتقاق‌های استاندارد قوی‌تر هستند. که گزینه دال بنده خدا هم همینو گفته.

اگه بیشتر بخوایم راجع به اشتقاق‌های سینه‌ای صحبت کنیم مجموعه‌ی QRS در اشتقاق‌های V1 و V2 عمدتاً منفی و دارای S عمیق است، زیرا الکترودهای قفسه سینه در این اشتقاق‌ها به قاعده قلب نزدیک‌اند. بر عکس، لیدهای V6 و V5 و V4 که روی نوک بطن چپ قرار دارند، امواج R مثبت بلندی ثبت می‌کنند. لید V1 کوچکترین موج R و لید V5 بزرگترین موج R را دارد.

۳-۱ علت بیشتر بودن امواج الکتروکاردیوگرام در اشتقاق‌های پیش‌سینه‌ای نسبت به اشتقاق‌های استاندارد کدام یک از موارد زیر است؟ (پژوهش اسفند ۹۶-کشوری)

۳-۲ بردار الکتریکی قوی‌تر قلب در لحظه‌ی دبلازیاسیون بطن‌ها

۳-۳ جهت آناتومیک قلب به سمت چپ

۳-۴ عدم مشارکت اندام‌ها در ثبت نوار قلب

۳-۵ نزدیک‌تر بودن الکترود ثبت به قلب

			۳	سوال
			۴	پاسخ

فیزیولوژی ۱

۵۳

- ۴- در فاصله PR نوار قلب کدامیک از گزینه‌های زیر اتفاق می‌افتد؟ (پرسشکن قطبی)
- a) رپولاریزاسیون میوکارد بطنی
 - b) انقباض میوکارد بطنی
 - c) سیستول دهلیزی
 - d) باز شدن دریچه آئورتی

پاسخ یذره عقلانی بهش نگاه کنی این فاصله دقیقاً مربوط به وقتیه که پیام به دهلیزها کامل رسیده و در راه بطن هاست. پس سیستول دهلیزی برآش منطقیه. این مدل سوالاً که فوکوسشن رو ارتباط مراحل مختلف الکتروکاردیوگرام و همزمانیشون با بقیه وقایع چرخه قلبیه با جدول زیر میتوانی جواب بدی، خوب خوب بخونش حتماً:

ردیف	نام	وقتیه	وقتیه	دیگر	دیگر	ECG	دیگر	دیگر	دیگر	ردیف
۰/۱	a	افزايش	↑٪۲۰	صدای چهارم	P-Q	x	باز	سیستول دهلیزی		۱
۰/۰۲ ۰/۰۳-	c	افزايش	ایزوولومیک	صدای اول	Q-R	x	x	سیستول بطنی		۲
۰/۳۵	c	افزايش	Ejection	-	S-T	باز	x	سیستول بطنی		۳
۰/۰۳ ۰/۰۶-	v	کاهش	ایزوولومیک	صدای دوم	موج استراحت	x	x	دیاستول		۴
۰/۰۳	موجی ثبت نمی‌شود.	افزايش	Rapid Filling	صدای سوم	موج استراحت	x	باز	دیاستول		۵

- ۵- در کدامیک از قسمت‌های زیر، کندی سرعت انتقال پتانسیل عمل، پیشترین نقش را در ایجاد فاصله PR در الکتروکاردیوگرام دارد؟ (پرسشکن دی ۹۹)
- a) گره سینوسی دهلیزی
 - b) مسیر بین گره‌های
 - c) گره دهلیزی بطنی
 - d) دسته دهلیزی بطنی

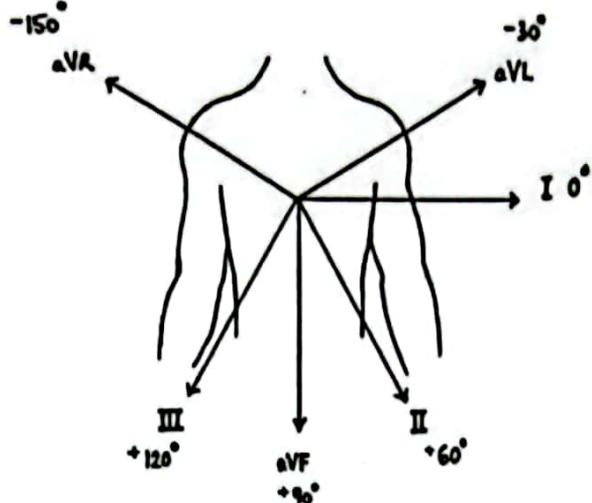
پاسخ این سوال ترکیبی به حساب می‌آید. تو مبحث تحریک ریتمیک بہت گفته بودم که تو هدایت پتانسیل عمل از دهلیز به بطن کمترین سرعت مربوط به گره دهلیزی بطنیه. و در واقع جریان رو معطل میکنه، فاصله PR مربوط به چی بود؟ هدایت دهلیز، گره دهلیزی- بطنی و دستجات هیس. کم‌سرعت‌ترین اینا پیشترین نقش رو تو ایجاد این فاصله داره که میشه گره دهلیزی بطنی.

		۵	۴	سؤال
		ج	ج	پاسخ



ملفوظات	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال افیر	نام مبحث
غیرموم	۲	ارزیابی افتلالات عضله‌ی قلبی، عروق کرونر و آریتمی‌ها به کمک الکتروکاردیوگرافی

مبحث قبلی راجع به اشتقاق‌های مختلف الکتروکاردیوگرام برات توضیح دادم، تو تصویر زیر برات بردار دقیق یه سری از اشتقاق‌هارو گذاشتیم:



120 = III	60 = II	0 = I
$aV_L = -30$	$aV_F = +90$	$aV_R = +210 \ (-150)$

زاویه این بردارهارو (بهشون میگیم لید) سعی کن بلد باشی. انگار هر کدوم از دید خودشون دارن محور الکتریکی قلب رو نشونمون میدن
☺. حالا محور الکتریکی قلبی که ازش گرافی گرفتیم رو از کجا میتوانیم از روی این اشتقاق‌ها بفهمیم؟
برای تعیین محور الکتریکی قلب باید با دونستن زوایای لیدها، دو لیدی رو که در صورت سؤال به ما داده‌اند با روش جمع
برداری‌ای که تو راهنمایی یاد گرفتیم با هم جمع کنیم و درجه‌ی محور الکتریکی قلب رو بدست بیاریم، که در حالت طبیعی
حدوداً $+59$ است.

توی قلب یه سری شرایطی ممکنه پیش بیاد که محور طبیعی قلب نسبت به شرایط عادی تغییر بکنه، حالا یا چپ و راست
میشه (زاویه‌ش تغییر میکنه) و یا دراز و کوتاه میشه (تغییر ولتاژ میده) و وقتی این شرایط پیش بیاد طبیعتاً الکتروکاردیوگرام هم
تغییر میکنه که مبحث اصلی این فصل هم همین تغییرات الکتروکاردیوگرام و تشخیص بیماری برحسب همین تغییراته.

موارد تغییر زاویه محور قلبی:

۱- انحراف محور به چپ (LAD)

۲- انحراف محور به راست (RAD)

انحراف محور به چپ (LAD) وقتی محور الکتریکی قلب در خلاف جهت عقربه‌های ساعت از $+59$ درجه به سمت صفر و
قبل از آن منحرف می‌شود

تو این حالتا محور به چپ منحرف میشه \Rightarrow پایان بازم عمیق، درازکش به پشت، افراد چاق و قد کوتاه (دیافراگم قلب را به طرف بالا می‌راند)، هایپرتروفی بطن چپ (به دلیل تنگی دریچه‌ی آنورت، هایپرتنشن سیستمیک یا ...) و بلوک شاخه‌ی چپ (LBBB)

انحراف محور به راست (RAD) \Rightarrow وقتی محور در جهت عقربه‌های ساعت (به سمت راست) منحرف می‌شود.

تو این حالتا محور به راست منحرف میشه \Rightarrow پایان دم عمیق، حالت ایستاده، افراد لاغر و قد بلند (قلب کمی به پایین متایل است)، هایپرتروفی بطن راست (به دلیل تنگی دریچه‌ی شریان ریوی، ترالوزی فالوت یا نقص دیواره‌ی بین بطنی) و بلوک شاخه‌ی راست (RBBB).

حالا بریم سراغ تغییر ولتاژ، یه نگاهی به علل تغییر ولتاژ تو نوار قلب بندازیم:

کاهش ولتاژ در ECG به دو عامل بستگی داره یا توده‌ی عضلانی قلب کم شده (میوپاتی) یا یه چیزی مثل مایع یا هوا اطراف قلب مانع رسیدن ولتاژ به سطح قفسه سینه میشه! کاهش ولتاژ ناشی از میوپاتی قلبی می‌تونه به علت انفارکتوس قدیمی میوکارد باشه. حالت دومی که گفتیم مثالش وجود مایع در پریکارد؛ چون مایع خارج سلولی به آسانی جریان الکتریکی رو هدایت می‌کنه، این مایع پریکارد پتانسیل الکتریکی تولید شده توسط قلب رو در یه مدار کوتاه قرار میده و باعث میشه کمتر به سطح بدن برسن. تجمع مایع در پلور هم اینکارو باشد که اینجا انجام میده اما بازم باعث کاهش ولتاژ میشه. آمفیزم ریوی این کاهش ولتاژ رو با روش متفاوتی از پریکاردیت انجام میده. در آمفیزم ریوی، هدایت جریان الکتریکی از طریق ریه‌ها به علت افزایش هوای موجود در ریه، کاهش پیدا می‌کنه و در واقع ریه‌ها نقش عایق رو بازی می‌کنن و اجازه گسترش ولتاژ الکتریکی قلب رو به سطح بدن نمیدن.

افزایش ولتاژ در نوار قلب هم که غالباً به علت افزایش توده عضلانی قلب یا هایپرتروفی ایجاد میشه.

اگه بخوایم تغییرات الکتروکاردیوگرام رو در حد آزمون بیشتر باهم بررسی کنیم میریم سراغ تغییرات QRS :

تغییرات موج QRS رو با هم ببینیم 

QRS طولانی: QRS که بیشتر از زمان طبیعی (۰.۰۸ تا ۰.۱۲ ثانیه) طول می‌کشه و دو دلیل اصلی داره:

۱. هایپرتروفی بطن‌ها \Rightarrow علاوه بر QRS طول کشیده (تا ۰.۱۲ ثانیه) که گفتیم باعث انحراف محور قلب به سمت هایپرتروفی هم میشه.
۲. بلوک پورکنر \Rightarrow علاوه بر QRS طول کشیده (۰.۱۴ ثانیه و یا بیشتر) باعث انحراف محور قلب به سمت بلوک میشه.

QRS عجیب غریب (Bizarre): به دلایل زیر ایجاد میشه:

- (۱) قلب زخم بشه و بافت Scar جاش بیاد.
- (۲) بلوک شاخه‌ای رخ بد (شکل QRS توی لیدها ۲ یا ۳ شاخه میشه).

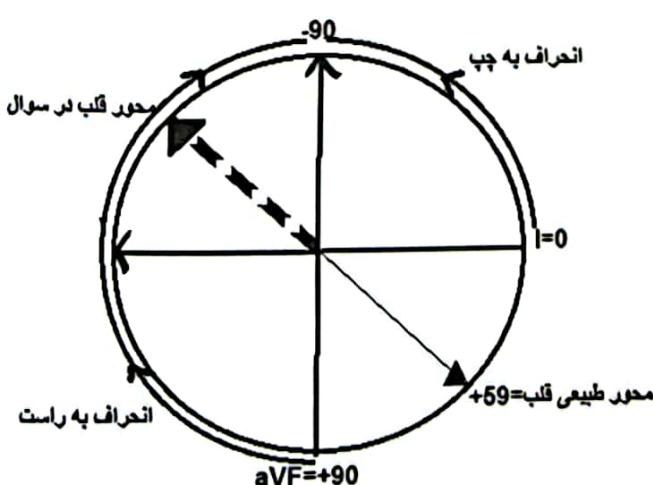
تو تستا باز بیشتر قضیه و است باز میشه:

پاسخ هول نشو هول نشو الان ترجمه می‌کنم سوال داره چی میگه، برای رسیدن به پاسخ این سؤال دوباره برگرد و به شکل اول مبحث یه نگاه بنداز. سؤال میگه منحنی QRS در اشتقاق aVL ایزوالکتریکه، یعنی چی؟ یعنی این که این موج توی این اشتقاق صفر نشون داده میشه. کلا اگه بخوای بینی محور خود قلب توی هر اشتقاق چطور نمایش داده میشه یه خط از نوک بردار قلب عمود میکنی به لید همون اشتقاق. حالا محور قلب چند درجه باشه تا وقتی عمود به اشتقاق aVL میکشی عدش صفر در بیاد؟ آفرین همون حالت طبیعی یعنی $+60$ درجه. اگه احیاناً در کش برات سخته برو و روی شکل اول مبحث زوایای دیگه‌ای که توی سؤال داده رو مشخص کن و از اونا به روی اشتقاق aVL عمود رسم کن تا مطمئن بشی صفر در نمیاد!

پاسخ میدونم که شما هم مثل من با دیدن این سؤال پاییز شدین! به جای این کارا بایا با هم دیگه به جواب این سؤال برسیم! اول از همه اینو بدون که دیژیتال دارویی هست که به منظور افزایش قدرت انقباضی عضله قلب در زمان ناکفايتی کرونر استفاده میشه و اغلب تغیرات موج T در زمان مصرف دیژیتال اولین علامت مسمومیت با دیژیتال هست. از جمله تغیراتی که میتونه ایجاد کنه، به وجود آوردن تغیرات غیر اختصاصی مثل T معکوس یا T دوفازی در اشتقاق‌های الکتروکاردیوگرافی هست. تا اینجا چیزی که بہت گفتم حرفای مرحوم گایتون بود اما هنوز که به فیض کامل نرسیدیم...

موج U یک موج کوچک و با ولتاژ کمی هست که گاهی به دنبال موج T دیده میشه. جهت این موج معمولاً همون جهت موج T هست. توی بعضی شرایط پاتولوژیک مثل مسمومیت با دیژیتال هم این موج میتونه دیده بشه! پس جواب این سؤال هم گزینه‌ی الف می‌تونه باشه و هم گزینه‌ی ب.

پاسخ از معروف‌ترین حالتای انحراف به چپ همین‌هایپرتروفی بطن چپ، تو شکل زیر یه نمای کلی انحراف و بردار سوالو برات گذاشتیم:



۱-اگر منحنی QRS در اشتقاق aVL ایزوالکتریک باشد در این صورت محور قلبی چند درجه است؟ (زدن پزشکی و پزشکی قطبی)

- ۹۰ درجه
- ۱۲۰ درجه
- ۲۱۰ درجه
- ۶۰ درجه

۲-در صورت مسمومیت با دیژیتال تغیرات مورد انتظار در نوار الکتروکاردیوگرافی چیست؟ (پزشکی قطبی)

- وجود موج T دوفازی
- ظاهر شدن موج U
- موج Q بارز
- موج R دوشاخه

۳-در کدامیک از شرایط زیر، انحراف محور متوسط الکتریکی قلب به چپ وجود دارد؟ (پزشکی قطبی)

- هایپرتروفی بطن چپ
- دم عمیق
- هایپرتروفی بطن راست
- در حالت ایستاده

سوال	۱	۲	۳
پاسخ	الف	ب	د

فیزیولوژی ۱

۵۷

- ۴- با افزایش کدام متغیر زیر در قلب احتمال بروز سندروم استوک آدامز افزایش می‌باید؟ (پزشکی دی ۹۹)
 - ۱) حجم پایان دیاستولی
 - ۲) فاصله PR
 - ۳) قطعه ST
 - ۴) حجم ضربهای

پاسخ درباره‌ی آریتمی‌های قلب باید بلوک‌ها را خوب بلد باشی. به صورت خلاصه و کاربردی برات آوردمشون حفظ کن:

بلوک دهلیزی بطنی درجه اول \Rightarrow افزایش فاصله‌ی P-R بیشتر از 0.2 ثانیه تا حدود 0.3 ثانیه. در این حالت QRS در الکتروکاردیوگرام، طبیعی خواهد بود. بلوک دهلیزی بطنی درجه دوم \Rightarrow افزایش فاصله‌ی P-R به 0.25 تا 0.45 ثانیه. در این بلوک یک ضربان بطنی حذف می‌شود. یعنی به ازای هر P یک QRS وجود ندارد.

بلوک دهلیزی بطنی درجه سوم (کامل) \Rightarrow هدایت در گره AV به شدت مختلف شده و بلوک کامل تکانه از دهلیزها به بطن‌های خار می‌دهد. در نتیجه دهلیز با سرعت ۱۰۰ بار در دقیقه برای خود می‌زند ولی بعد از مدتی نرسیدن تکانه، بطن شروع به تخلیه‌ی ریتمیک با سرعت کمتر از 40 بار در دقیقه می‌کند که به این پدیده گریز بطنی می‌گویند که توسط فعال شدن فیرهای پورکنژ بروز می‌کند. در این صورت موج P مستقل از QRS دیده می‌شود. به همین دلیل ممکن است دو موج P را پشت سر هم بینیم و حتی موج ریلاریزاسیون دهلیز هم ثبت شود. راجع به گریز بطنی تو مبحث تحریک ریتمیک قلب هم برات گفته بودم.

- ۵- افزایش پتانسیم خون (هیپرکالمی) چگونه باعث ضعف عملکرد قلبی می‌شود؟ (نidan پزشکی قطبی)
 - ۱) افزایش پتانسیل ماکریسم غشاء فیرهای عضله‌ی قلبی
 - ۲) افزایش پتانسیل استراحت غشاء فیرهای عضله‌ی قلبی
 - ۳) کاهش پتانسیل ماکریسم غشاء فیرهای عضله‌ی قلبی
 - ۴) کاهش پتانسیل استراحت غشاء فیرهای عضله‌ی قلبی

یادگرفتن این بلوک‌ها ازین جهت برآمده مهمه که میتوان آریتمی ایجاد کنن.

در بلوک دهلیزی بطنی نوع ۱ و ۲ گفته شد که فاصله PR افزایش یافته، حال در سندروم استوکس آدامز با افزایش این فاصله بلوک کامل رخ می‌دهد. (صحت گرینه ب). از آنجایی که مفز بدون دریافت خون نمی‌تواند بیش از 4 تا 7 ثانیه فعالیت کند، اکثر بیماران بعد از بلوک کامل غش می‌کنند؛ البته با گریز بطنی غش برطرف می‌شود، که به این حملات دوره‌ای غش، سندروم استوکس- آدامز گفته می‌شود.

- ۶- کدام مورد موجب پدیده ورود مجدد در قلب می‌شود؟ (پزشکی و ندان پزشکی قطبی)
 - ۱) افزایش دوره‌ی تحریک‌ناپذیری عضله‌ی قلب
 - ۲) بلوک رشته‌های پورکنژ
 - ۳) افزایش تحریک‌پذیری گره سینوسی دهلیزی
 - ۴) افزایش سرعت هدایت الکتریکی در مسیر بین گرهی

پاسخ افزایش بسیار زیاد یون پتانسیم نیز با کاهش پتانسیل استراحت غشاء فیرهای عضله‌ی قلبی هدایت ایمپالس قلب از دهلیز به بطن از طریق باند V-A را بلوک می‌کند. پس میتوانه باعث بلوک دهلیزی بطنی و آریتمی بشه.

پاسخ یکی دیگه از شرایطی که میتوانه ریتم الکتروکاردیوگرام رو عوض بکنه فیریلاسیون بطنی، فیریلاسیون بطنی چیه حالا؟ یه شرایطیه توى قلب که تکاندهای قلبی دیوانه‌وار در عضله بطنی دائم می‌چرخن و متوقف نمیشن. در این صورت هیچ‌گاه کل عضله‌ی قلبی به طور همزمان و هماهنگ منقبض

	۶	۵	۴	سؤال
	ب	د	ب	پاسخ



نمی‌شود، در نتیجه عملکرد پمپ قلبی مختل می‌گردد و نمی‌توانند هیچ خونی را پمپ کنند. پس بیمار ۴ تا ۵ ثانیه پس از شروع فیریلاسیون به دلیل قطع جریان خون مغزی بی‌هوش می‌شود.

اساس ایجاد فیریلاسیون بطنی حالتیه به اسم پدیده‌ی ورود مجدد (re-entry) در حالت طبیعی وقتی تکانه وارد بطن می‌شده و همه جارو تحریک می‌کنه و بر می‌گردد جای اولش، می‌بینه اونجا هنوزم تو فاز تحریکه. اگه یادت باشه تو تمام فاز دپولاریزاسیون فاز تحریک ناپذیری رو هم داریم و جریان جدید نمی‌توانه سلول رو تحریک کنه. ولی توی قلبی که دچار فیریلاسیونه وقتی تکانه بر می‌گردد نقطه‌ی اول می‌بینه اونجا ریلکس شده و دوباره تحریکش می‌کنه و بی‌خود و بی‌جهت یه حرکت چرخشی شروع می‌کنه.

پدیده ورود مجدد که در نهایت می‌توانه بشه فیریلاسیون بطنی می‌توانه تو سه

مدل قلب اتفاق بیفته، اون سه مدل قلب ایناست:

۱. قلب متسع و بزرگ به علت طولانی شدن مسیر هدایتی.

۲. قلبی که کند شده و سرعت هدایت ایمپالس کم باشه مثل ایسکمی، بلوک پورکنژ و غلظت بالای K⁺ خون. که به این نکته بلوک پورکنژ تو گزینه ب سوالم اشاره شد پس جواب ماست.

۳. قلب با دوره‌ی تحریکنایپذیری کوتاه ناشی از داروی ابی‌نفرین یا تحریکات الکتریکی مکرر.

پاسخ جریان ضایعه: گاهی اوقات یه صدمه‌ی جانسوزی به یه نقطه قلب وارد می‌شه که باعث می‌شه اونجا دپلاریزه بمونه و بقیه جاها رپلاریزه بشن و عادی باشن، این حالت باعث می‌شه اون محل آسیب دیده منفی باقی بمونه و حتی تو حالتی که همه سلول‌های قلبی قاعده‌تا باید ریلکس می‌بودن یه جریانی تو الکتروکاردیوگرام ثبت بشه که بهش جریان ضایعه می‌گن. دلایل این ضایعه همه پاتولوژیکن: ترومما، عفونت و ایسکمی موضعی.

جریان ضایعه (Current of injury) در کدام بخش از نوار قلب نمایان

می‌شود؟

R-R interval

→ T-P interval

P-R interval

Q-T interval

این سوالم به عنوان نکته از جریان ضایعه داشته باش.

۷- کدام بخش از الکتروکاردیوگرام نشان

دهدهی خط ایزو الکتریک (خط پتانسیل صفر)

است؟ (دنان پنشکی قطبی)

TP

ST

PR

PQ

			۷	سوال
				الف پاسخ

برای تعیین محور پتانسیل ضایعه از نقطه J استفاده می‌کنند. نقطه J در انتهای کمپلکس QRS قرار می‌گیرد (زمانی که تمامی قسمت‌های بطن‌ها دپلاریزه‌اند). یک خط افقی از نقطه J رسم می‌کنیم تا خط ولتاژ صفر را در هر یک از منحنی‌ها مشخص کند. اهمیتش به اینه که مطمئنیم ولتاژ تو این نقطه به صورت واقعی صفره و هیچ جای قلب با جای دیگه اختلاف پتانسیل نداره (چون همه جاش دپلاریزه‌س) حالا این تعیین صفر واقعی کجا به درد میخوره؟ برای تشخیص جریان ضایعه، چون قلبی که جریان ضایعه داره هیچ وقت همش ریلکس نمی‌شه که ما نقطه صفر را اون شکلی پیدا کنیم، ولتاژ جریان ضایعه در هر اشتقاق عبارت است از اختلاف ولتاژ بالافاصله قبل از موج P و خط پتانسیل صفر (که از نقطه J رسم کردیم) پس خط ایزوالکتریک را در فاصله‌ی TP مشخص می‌کنند.

۸- در صورتی که وکتور لحظه‌ای قلبی $0^{\circ} / ۰^{\circ} / ۳۵^{\circ}$ ، ثانیه بعد از آغاز موج دپلاریزاسیون در عضله بطنی دارای زاویه ۷۵° درجه و ولتاژ ۴ میلی ولت باشد کدامیک از گزینه‌های زیر نادرست است؟ (پرسشکنی اسفند ۱۴۰۰)

- الف** ولتاژ ثبت شده در اشتقاق VL مثبت است.
- ب** اندازه ولتاژ در اشتقاق II و VF برابر است.
- ج** ولتاژ ثبت شده در اشتقاق VR منفی است.
- د** ولتاژ ثبت شده در اشتقاق aKmتر از اشتقاق II است.

پاسخ سوال خیلی جالب و ترکیبی ایه. $۰^{\circ} / ۰^{\circ} / ۳۵^{\circ}$ ثانیه بعد از موج دپلاریزاسیون بطنی همچنان ایجاد موج دپلاریزاسیون بطنی داره ثبت می‌شه، طبق اصولی که تو سوال ۱ بهت گفتم اگه بردار ۷۵° درجه رو به لید AVL عمود کنیم، خطمون نیمه منفی این لید رو قطع میکنه و این یعنی ولتاژ مورد نظرمون تو این اشتقاق منفی ثبت می‌شه.

			۸	سوال
			الف	پاسخ

نکات پر تکرار

عفنه قلبی

- (۱) انقباض دهلیز در مراده پایانی دیاستول رخ میده
- (۲) موج a در منحنی فشار دهلیزی، در هنگام سیستول دهلیزی (هداقل فشار آنورت) ثبت میشه
- (۳) دریقه های قلبی

(دهلیزی)- بطنی در انتهای استراحت ایزوولومتیریک باز میشه (زمانیکه دریقه آنورتی و ریوی بسته میشه) سینی آنورتی و ریوی در انتهای انقباض ایزوولومتیریک (انقباض بطن با افزایش کشش عضله) باز میشه حدفاصل بسته شدن دریقه دهلیزی بطنی تا باز شدن دریقه آنورت انقباض با هجم ثابت را داریم افزایش قدرت انقباضی باعث کاهش هجم پایان سیستولی و افزایش هجم ضربه ای میشه

(۴) کسر تخلیه :

نسبت هجم ضربه ای به هجم پایان دیاستولی تحریک شدید پاراسمپاتیک باعث کاهش برونده قلبی و افزایش هجم پایان سیستولی میشه EF بوتربن معیار سنجش قدرت انقباض قلب در کلینیک است

(۵) پیش بار (pre-load):

به میزان کشیدگی دیواره بطن (یا هجم پایان دیاستولی در دوره قلب) میکن پیش بار پیش بار با افزایش تانسیون رشته های بطنی در زمان دیاستول زیاد میشه

(۶) قانون فرنک استارلینگ:

این قانون میگه که برونده قلبی با هجم پایان دیاستولی، بازگشت وریدی و پیش بار رابطه مستقیم دارد برونده قلبی همینطور با کشیده شدن عضله بطن در ارتباطه

(۷) افزایش پس بار (after-load) سبب افزایش هجم پایان سیستولی و کاهش کسر تخلیه میشه

(۸) وظایف تحریک پاراسمپاتیک در قلب

کند شدن انتقال سینکلتال

افزایش فاصله های P-Q

اختلال در انتقال پیام در گره دهلیزی- بطنی

با تحریک شدید پاراسمپاتیک فرار بطنی صورت می گیرد

(۹) وظایف تحریک سمپاتیک در قلب

افزایش نفوذ پذیری به سدیم در فاز ۲ پتانسیل عمل

کاهش زمان انتقال ایمپالس از دهلیز به بطن

افزایش برونده قلبی (افزایش کسر تخلیه)

فیزیولوژی

نکات پر تکرار

- ۱۰) افزایش ضربان قلب باعث کاهش زمان سیستول و دیاستول میشود (کاهش بیشتر مدت زمان دیاستول)
- ۱۱) عضلات پایپلاری در جلوگیری از بازگشت خون به هلیز نقش دارند
- ۱۲) پیش ترین همچوں موجود در بطن را در مرحله‌ی القابض با هم ثابت می‌بینیم.
- ۱۳) صدای بسته شدن میترال در پنجمین فضای بین دندان‌های پهپ شنیده می‌شود.
- ۱۴) در فاز ۲ پتانسیل عمل، نفوذپذیری غشاء به پتانسیم به شدت کم میشود
- ۱۵) باز شدن کاتال‌های آهسته کلسیمی-سدیمی ایجاد کفه‌ی پتانسیل عمل
- ۱۶) علت ایجاد موج C، انقباض بطئی، همزمان با حداقل فشار آنورتی است.
- ۱۷) تنظیم ذاتی قلب، یعنی افزایش ضربان قلب با افزایش بازگشت وریدی.

تحریک ریتمیک قلب:

- ۱) رشته‌ی پورکنث بیشترین سرعت هدایت پتانسیل عمل را دارد (۱/۵ تا ۴ متر بر ثانیه)
- ۲) سرعت هدایت در گره هلیزی بطئی پایینه در نتیجه زمان هدایت طولانی تر میشود.
- ۳) در فاز ۳ پتانسیل عمل در SA node نفوذپذیری به کلسیم و سدیم افزایش می‌یابد.
- ۴) اپی‌کارد قاعده‌ی بطن‌ها دیرتر از باقی قسمت‌ها دپلاریزه می‌شود.
- ۵) اولین ناهمه‌ای که موج دپلاریزاسیون رو دریافت میکنه سپتم بین بطئی پهپ و آفرین ناهمه، بخش طرفی بطن پهپ
- ۶) خود تحریکی گیرنده‌ی سینوسی - هلیزی ناشی از نفوذپذیری ذاتی به یون‌های سدیم و کلسیم است.

الکتروکاردیوگرام طبیعی

: P-R interval

نشان‌هنده‌ی هدایت در هلیز، گره هلیزی - بطئی (AV)، هیس و پورکنث

در این زمان بیشترین غلظت کلسیم در سیتوپلاسم سلول عضلانی هلیز رو (داریم).

طولانی شدن PR بیانگر افزایش تأخیر در انتقال پیام از هلیز به بطن

۲) در قطعه‌ی ST موارد زیر دیده میشون :

دپلاریزاسیون تمام فیبرهای بطئ

همزمانی با مرحله ۲ پتانسیل عمل (زمان تقلیله سریع سدیم در بطن)

قرارگیری پتانسیل عمل در فاز کفه (plateau)

انتقال سریع خون از بطئ پهپ به آنورت

۳) QT نشان‌هنده‌ی القابض بطئ



نکات پر تکرار

ارزیابی احتلالات عضله‌ی قلبی، عروق کرونر و آریتمی‌های به کمک الکترودکار دیوگرافی:

(۱) انحراف به پهپ مهور الکتریکی در پهپ مواردی دیده میشے؟

هاپرترووفی بطن پهپ

بلوک شافه‌ای پهپ

هاپر تانسیون سیستمیک

(۲) QRS طولانی در بلوک شافه‌ای دیده میشے که در هنگام اتساع قلبی و هاپرترووفی بطنی اتفاق می‌افته

(۳) در اشتغال avr کمپلکس QRS همواره منفی است.

(۴)

تغییرات قلبی	علت و توضیحات
QRS طولانی	۱. هاپرترووفی بطن ۲. بلوک پورکنژ
QRS عجیب غریب	۱. اسکار قلبی ۲. بلوک شافه‌ای (QRS ۲ یا چند شافه)
انحراف مهور قلب به پهپ	بازد ۳ عمیق / درازکش به پشت / اخراج پاک / قدر کوتاه / هاپرترووفی بطن پهپ / بلوک شافه پهپ
انحراف مهور قلب به راست	۴ ۳ عمیق / حالت ایستاده / افراد لاغر / قد بلند / هاپرترووفی بطن راست / تتوژری فالوت / بلوک شافه‌ی راست
بلوک دهلیزی - بطنی در پهپ اول	افزایش فاصله PR به بیش از ۰.۲۰-۰.۲۵
بلوک دهلیزی - بطنی در پهپ دوم	افزایش فاصله PR به بیش از ۰.۲۵-۰.۳۵ (هزف یک خبریان بطنی)
بلوک دهلیزی - بطنی در پهپ سوم (بلوک کامل)	گردیز بطنی رخ می‌دهد / چند P یک Q / موج رپلاریزاسیون P ممکن است دیده شود / سندروم غش استوک آرامز
فیبریلاسیون بطنی	علل: ۱. قلب متسع (تنگی در پهپ آنورت) ۲. قلب کند شده (بلوک پورکنژ - هاپرکالمی - ایسلکمی) ۳. تهدیک تاپزیزی کوتاه (تهدیکات مکرر - اپنی نفرین زیاد) تکانه‌های متصرک در دیواره بطن / انقباض غیرهمزمان / اساس ایجاد، پریده‌ی re entry
خریان ضایعه	محل آسیب دیده در قلب همیشه دپلاریزه باقی می‌ماند (ولتاژ منفی) و بقیه جاهای قلب خریان منفی می‌فرستد.
	علل: ترومما، عفونت، ایسلکمی موضعی

فصل چهار: گردن خون

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملامظات
کلیات گردن خون	۷	خیلی معتمد

این فصل خیلی مهم و پایه ایه از طرفی سوالات زیاده تو علوم پایه پس سعی کن خوب یادش بگیری.

گردن خون اصلاً چجوری انعام میشه؟ خون از قلب پمپاژ میشه و از بطن چپ وارد گردن سیستمیک و از بطن راست وارد گردن ریوی میشه، این دوتا سیستم با همدیگه سه تا فرق دارن و یه شباهت. سه تا فرقشون اینه که:

۱- گردن سیستمیک کلاً گردن پرسشار تریه (برای این که یادت بمونه تو ذهن منطق این قضیه رو تحلیل کن، گردن سیستمیک هدفش تنذیه بافت‌های کل بدن، منطقیه که پرسشار باشه، این در حالیه که برای گردن ریوی که کار اصلیش تهییمه‌س ما اونقد به فشار بالایی نیاز نداریم).

۲- فرق دیگه‌شون اینه که گردن خون سیستمیک به صورت کلی مقاومت عروقی بالاتری هم دارد.

۳- میزان حجم خون در گردن خون سیستمیک بیشتر است. بین کلاً تقسیم خون توبیدن تو شرایط عادی این شکلیه: ۸۴٪ از کل حجم خون، در گردن خون سیستمیک و ۱۶٪ در قلب و ریه‌ها جریان دارد. در گردن خون سیستمیک بیشترین حجم خون به ترتیب در وریدها > شریان‌ها > آرتریول‌ها و مویرگ‌ها جریان دارد. قلب و عروق ریوی هم به ترتیب ۷٪ و ۹٪ خون را در خود جای داده‌اند.

گفتیم یه شباهتم دارن، شباهته چیه؟ این که جریان خون هردوی این سیستم‌ها تو دقیقه مساویه.

خب حالا که یه دیدی از ورودی‌های اصلی خون پیدا کردیم بریم همراه خون طی مسیر کنیم بینیم کجاها میره؟ خون اول اول وارد شریان‌ها میشه. اینجا اول مسیره و قلب تازه بهش سرعت داده بنابراین بیشترین سرعت جریان خون رو داریم. فشار شریان هم زیاده و یهو به آرتریول (شریانچه) که می‌رسه کم میشه و افت زیادی پیدا می‌کنه. در واقع بیشترین افت فشار سیستم عروقی دقیقاً تو همین نقطه‌س. بعد از آرتریول مویرگ‌ها رو داریم اما چون فشار خیلی کم شده اون‌جا دیگه افت زیادی نداره. تو مویرگ‌ها یه داستان دیگه هم که داریم اینه که بیشترین سطح مقطع کلی در سیستم گردن خون در مویرگ‌هast که صدها برابر بیشتر از آئورت. می‌دونیم که سرعت جریان خون با سطح مقطع نسبت عکس داره، پس بیشترین و کمترین سرعت جریان خون به ترتیب میشه در آئورت و مویرگ‌ها. بعد از مویرگ وارد نوک‌ها و نهایتاً وریدها می‌شیم نکته‌ای که باید بدونید اینه که سطح مقطع وریدها چهار برابر شریان نظریشونه.

از جریان خون که بگذریم می‌خواهیم درسنامه مبحثو با یه تعریف برات بیندم. تعریف یه اصطلاحی به اسم فشار انسداد بحرانی: در عروق خونی ایزوله یا در بافت‌هایی که خود تنظیمی ندارند، اثر فشار خون بر جریان خون شدیدتر است. کاهش فشار شریانی در این عروق می‌تواند به حدی برسد که در کمتر از آن به علت کلپس رگ (روی هم خوابیدن یا کاهش قطر رگ)، جریان خون به طور کامل متوقف شود. به این حد فشار، فشار بحرانی انسداد می‌گویند.

بریم تو تستا روشن شی:



پاسخ قانون اهم:

$$F = \frac{\Delta P}{R}$$

جریان خونه، اون ΔP اختلاف فشار دو انتهای رگ، R هم مقاومت.

سرعت جریان خون در کل گردش خون با بروونده قلبی برابر است که این سرعت در مردان بالغ حدوداً 100 ml/s است. از آنجایی که اختلاف فشار شریان‌های سیستمیک با وریدهای سیستمیک نیز حدوداً 100 mmHg است، مقاومت تام محیطی 1 PRU است. در حالت انقباض و اتساع شدید این مقاومت به ترتیب به 4 PRU و 0.2 PRU می‌رسد. مقاومت تام محیطی در گردش خون ریوی 0.14 PRU یعنی یک هفتم گردش خون سیستمیک است.

با توجه به قانون اهم برای افزایش جریان خون در عضلات حین ورزش باید

شار خون افزایش و مقاومت محیطی کاهش یابد.

کمترین میزان مقاومت در سیستم گردش خون سیستمیک در جایی وجود داره که قطر بیشتری داشته باشه یعنی شریان‌ها و وریدهای بزرگ (درستی گرینه‌ی دال).

بررسی سایر گزینه‌ها:

الف: تنظیم فشار خون شریانی نیز به همان میزان تنظیم جریان خون بافت‌ها دارای اهمیت است. در کل، فشار شریانی مستقل از کنترل موضعی جریان خون یا کنترل بروونده قلب کنترل می‌شود.

ب: مقاومت یک رگ = میزان اختلاف فشار ابتداء و انتهای آن تقسیم بر میزان جریان خون آن

ج: بروونده قلبی مجموعه‌ی خون خروجی از یک بطن در یک دقیقه است؛ به عبارت دیگر بروونده قلب مجموع کلیه‌ی جریان‌های موضعی بافت است.

پاسخ قانون پوازی:

قانون پوازی در مورد سرعت جریان خون با فرمول زیر بیان می‌شود.

$$F = \frac{\pi \cdot \Delta P \cdot r^4}{8 \cdot \eta I}$$

$F = \text{سرعت جریان خون} / \Delta P = \text{اختلاف فشار بین دو انتهای رگ}$

$$= \frac{\text{شعاع رگ}}{\text{طول رگ}} = \frac{1}{\text{ویسکوزیته خون}}$$

ویسکوزیته خون: ساده‌ش میشه چسبندگی خون. مثلاً عسل ویسکوزیته بیشتری نسبت به ساندیس داره! خون سه برابر ویسکوزتر از آبه. باید واسه آدما هم همچین

فرمولایی بسازن تا بشه میزان نجسب بودن بعضیا رو به عدد بیان کردا!

۱- کدامیک از جملات زیر در مورد گردش خون درست است؟ (پزشکی شهریور - ۹۶ - مشترک کشوری)

الف در سیستم قلب و عروق، تنظیم جریان خون بافت‌ها متناسب با نیاز آن‌ها نسبت به تنظیم فشار خون در اولویت است.

ب مقاومت یک رگ را می‌توان از ضرب میزان اختلاف فشار ابتداء و انتهای آن در میزان جریان خون آن محاسبه کرد.

ج بروونده قلبی، مجموعه خون خروجی از بطن‌های قلب در یک دقیقه است.

د کمترین میزان مقاومت در سیستم گردش خون اندامی (سیستمیک)، در شریان‌ها و وریدهای بزرگ است.

۲- جریان خون یک رگ در کدام حالت افزایش بیشتری می‌یابد؟ (دنان پزشکی و پژوهشی قطبی)

الف افزایش شعاع رگ و کاهش ویسکوزیته خون

ب افزایش ویسکوزیته خون و کاهش شعاع رگ

ج افزایش طول رگ و افزایش ویسکوزیته خون

د افزایش طول رگ و کاهش ویسکوزیته خون

		۲	۱	سؤال
	الف	د	پاسخ	

اگه دقت کنی شعاع رگ تو این فرمول توان ۴ داره و به خاطر همینم شعاع رگ قوی ترین اثر رو در جریان خون دارد. این نکته رو هم باید باشه که رابطه‌ی قطر عروق با مقاومت عروق به توان ۲ است (در حالی که رابطه‌ی قطر عروق با سرعت جریان خون به توان ۴ است) به عبارت دیگر:

$$R \propto \frac{1}{d^4} \quad F \propto d^4$$

طبق قانون پوازی افزایش شعاع رگ و کاهش ویسکوزیته روی جریان خون تأثیر مثبت دارن. پس جوابمون میشه گزینه الف.
این سوال ترکیبی رو هم ید نگاه بنداز:

 کدامیک از جملات زیر صحیح است؟ (دندانپزشکی قطبی)

۱۰۱ افزایش قطر عروق به میزان ۴ برابر، سبب افزایش جریان خون به میزان ۶۴ برابر می‌شود

۱۰۲ کاهش قطر عروق به میزان ۲ برابر، سبب افزایش مقاومت عروقی به میزان ۱۶ برابر می‌شود.

۱۰۳ افزایش اختلاف فشار دو سوی عروق، سبب کاهش جریان خون می‌شود.

۱۰۴ افزایش ویسکوزیته خون سبب افزایش مقاومت عروقی و کاهش جریان خون می‌شود. ۱۰۵ که با توجه به قانون پوازی گزینه درسته.

 خون اصلابه چه شکلی تورگ جریان پیدا میکنه؟ دو تا شکل داریم برای جریان خون:

۱- لامینار یا تیندای یا لایه لایه

۲- متلاطم یا گردابی

جریان خون به صورت عادی لامیناره. در جریان لایه لایه، لایه‌های مرکزی با سرعت بیشتری نسبت به لایه‌های اطراف حرکت می‌کنند. تحت بعضی شرایط خون مستعد جریان متلاطم می‌شود.

تمایل به ایجاد جریان گردابی را با عدد رینولد (Re) نشان می‌دهند که در موقع عبور خون از روی یک سطح خشن، از داخل یک رگ با زاویه‌ی تند بیشتر است و رابطه‌ی آن به شرح زیر است:

$$Re = \frac{V \cdot d \cdot P}{\eta}$$

۷: میانگین سرعت جریان خون بر حسب cm/s

۸: قطر رگ بر حسب cm

۱۰۳	تغییر کدام پارامتر ذیل باعث ایجاد جریان گردابی (Turbulent) می‌شود؟ (پزشکی قطبی)
۱۰۴	افزایش همتوکربت
۱۰۵	تعزیز پارامپاتیک
۱۰۶	افزایش میزان پلاسمای افزایش آلبومین

۳	سوال
ج	پاسخ

P: چگالی

۱: ویسکوزیته (بر حسب Poise پوآز) است

اگر عدد رینولد بین ۲۰۰ تا ۴۰۰ باشد، جریان لامینار و اگر فراتر از ۲۰۰۰ باشد، جریان گردابی را حتی در یک رگ صاف و هموار خواهیم داشت.

جریان آشفته دارای انرژی بیشتری نسبت به جریان لایه به لایه است.

یکی از عوامل موثر بر ایجاد جریان گردابی ویسکوزیته خون بود. مهم‌ترین عامل مؤثر بر ویسکوزیته خون میزان گلوبول‌های قرمز و هماتوکریت (درصد سلول‌های خون) است. البته پروتئین‌های پلاسمایی هم به مقدار خیلی کمی در این ویسکوزیته مؤثرند. برای مثال در بیماران پلی‌سایتمی به علت تعداد زیاد گلوبول‌های قرمز، ویسکوزیته خون بالاست ولی فشار شریانی طبیعی است. توی این سؤال افزایش میزان پلاسمایی به معنای کاهش هماتوکریت و متعاقب اون افزایش تمایل به ایجاد تمایل گردابی میشه.

پاسخ تحریک سمپاتیک و منقبض کننده‌های عروقی می‌تواند این فشار را افزایش دهنده (یعنی به علت تنگ کردن رگ، در فشار بالاتری احتمال بسته شدن کامل رگ و توقف جریان خون وجود دارد). مهار سمپاتیک و متسع کننده‌های عروقی بر عکس عمل می‌کنند.

در حالت استراحت عضلات اسکلتی فعالیت متابولیکی بسیار پایینی دارند، این در حالیست که هنگام فعالیت شدید و ورزش فعالیت متابولیکی عضلات بیش از ۶۰ برابر شده و جریان خون نیز ۲۰ برابر می‌شود، همچنین هنگام ورزش مغز برای کنترل عضلات پیام‌های انقباض را به آن‌ها می‌فرستد. همچنین پیام به مرکز واژوموتور رسیده و باعث فعالیت شدید سمپاتیک در بدن می‌شود. به همین علت اکثر شریانچه‌های گردش خون محیطی به جز شریانچه‌های عضلات فعال به شدت منقبض می‌شوند تا جریان خون مورد نیاز عضلات را که افزایش یافته تامین کنند. دو قسمت از گردش خون محیطی یعنی سیستم کرونری و مغزی فاقد اثر واژوکانستیریکتوری می‌باشند، چون عملکرد مغز و قلب برای فعالیت عضلات اسکلتی ضروری‌اند.

پاسخ طبق درسنامه گزینه د درست نیست. گزینه‌های درست رو به مرور بکنی بد نیست. همون‌طور که گفتم مویرگ‌ها بیشترین سطح مقطع رو دارن، به خاطر همینم کمترین سرعت جریان مربوط به اون‌هاست.

پاسخ تو متن درسنامه بہت گفتم که خون به شریانچه که میرسه فشارش یه‌وکم می‌شه و افت زیادی پیدا می‌کنه.

۴- تحریک سمپاتیک آدرنرژیک به ترتیب چه تأثیری بر فشار بعranی انسداد و مقاومت عروقی دارد؟ (پزشکی و زنان‌پزشکی قطبی)

الف کاهش- کاهش **ب** افزایش- افزایش

ج افزایش- کاهش **د** کاهش- افزایش

۵- با تحریک سیستم سمپاتیک، جریان خون کدام بخش کاهش نمی‌یابد؟ (زنان‌پزشکی و پزشکی قطبی)

الف کلیه **ب** عروق کرونر

ج احتشاء داخلی شکم **د** پوست

۶- در ارتباط با سرعت جریان خون در دستگاه گردش خون کدام گزینه صحیح نیست؟ (زنان‌پزشکی اسفند ۱۴۰۰)

الف رابطه معکوس با سطح مقطع رگ دارد.

ب بیشترین میزان آن در آنورت است.

ج کمترین میزان آن در مویرگ‌ها است.

د در آرتربول‌ها میزان آن کمتر از نول‌ها است.

۷- بیشترین کاهش در فشار خون، در کدام ناحیه سیستم عروقی رخ می‌دهد؟ (پزشکی شوریور ۱۴۰۰)

الف وریدها **ب** نول‌ها

ج مویرگ‌ها **د** شریانچه‌ها

پاسخ	۷	۶	۵	۴	۳	۲
سوال	د	د	ب	ب	ب	د

-۸- کدام عبارت در مورد گردش خون نادرست است؟ (دنان پزشکی اسفند ۹۹)

A بیشترین افت فشار خون در مویرگ ها اتفاق می افتد.

B سرعت جریان خون لامینار (تیغه ای) در لایه مجاور رگ کمترین است.

- ۵- نسبت درصد حجم کل خون در شریان‌ها، آرتربولوها و مویرگ‌های گردش سیستمیک کمتر از این نسبت در وریدهاست.
- ۶- می‌توان از فلومتر الکترومغناطیسی برای اندازه‌گیری جریان خون بدون باز کردن رگ استفاده کرد.

۹- هرگاه میزان جریان خون در کلیه چپ
۱۰۰ و فشار خون شریان و ورید آن به ترتیب ۱۰۰ و
میلی متر جیوه باشد، میزان مقاومت در مقابل جریان خون
آن چند PRU خواهد بود؟ (پزشکی و دندانپزشکی قطبی)
الف) ۶/۶ ب) ۴/۶ ج) ۳/۶

- در صورتیکه فشار در طول رگی ۱۰۰ میلی متر جیوه و مقاومت PRU, ۱ باشد، جریان خون در این رگ چند میلی متر در ثانیه می باشد؟ (پنزشکی دی ۹۹)

۱۱- کاهش کدام مورد زیر سبب افزایش احتمال توربلاستس تلاتاطم) در جریان خون می شود؟ (نдан پزشکی اسفند ۹۹)

۱۲- در ارتباط با کنداتانس خون در یک رگ کدام
 تکزینه نادرست است؟ (پژوهش اسفند ۱۳۹۰)

۱۳- دقیقاً معکوس مقاومت است.

۱۴- واحد آن میلی لیتر بر ثانیه بر میلی متر جیوه است.

۱۵- به نسبت مستقیم توان چهار شعاع رگ افزایش می‌یابد.

۱۶- کنداتانس کل در عروق موازی به صورت ...
 Ctotal/C=1=C1/1+C2/1+...

۱۷- محاسبه می‌گردد.

- افزایش کدام یک از عوامل زیر باعث کاهش مقاومت عروق می شود؟ (دندان پر شکن فرداد ۱۳۰۰)
 - ۱) طول رگ
 - ۲) ویسکوزیته خون
 - ۳) آنژیوتانسین
 - ۴) متابولیسم بافتی

نکته گزینه الف و که سوال قبلی گفته بودم از این سوال این نکته رو هم داشته باشید که: میشه از فلومتر الکترومغناطیسی برای اندازه گیری جریان خون بدون باز کردن رگ استفاده کرد.

پاسخ اول تو سوال واحد رو استاندارد کن بر حسب ml/s که میشه $10 = 60 / 600$
اختلاف فشار هم ۹۰ شده و در نهایت میشه $9 = 90 / 10$

پس حواست باشه که برای به دست آوردن میزان مقاومت محیطی در مقابل جریان خون بر حسب PRU باید جریان رو بر حسب میلی لیتر بر ثانیه و اختلاف فشار رو بر حسب میلی متر
حمه داشته باش، بعدش از طریق فرمول قانون اهم یه تقسیم ساده انجام بدی.

پاسم سوالش باید با قانون اهم حل بشه که سوال ۱ برات توضیح دادم اما این سوال نکته انحرافی داره. اگر فشار در طول رگ ثابت باشد، دلتا پی برابر خواهد بود؛ در صورتی که بین دو قسمت از رگ اختلاف فشار وجود نداشته باشد خون در رگ حرکت نمی کند، پس جریان خون خواهد بود.

پاسخ طبق فرمول عدد رینولدز که سوال ۳ برات گفتم کاهش ویسکوزیته خون به نفع ایجاد جریان متلاطم عمل می‌کند.

پاسه این سوال موقع انتشار کلید خیلی بحث برانگیز شد. چون جوابش گزینه د اعلام شد گزینه د که خب چیز غیر متدالویه تو علوم پایه ما تو کتاب نیاوردیم نکته درستیه. اما گزینه ب رویه نگاه بنداز، تو این مبحث چندتا جایی که از جریان خون صحبت شد تماماً با واحد میلی لیتر بر ثانیه معرفی شده با این واحدی که اینجا نوشته، خلاصه که کلید اشتباه بود و طبق معلومات خودمون جواب گزینه ب هستش. در نهایت اینم سه تا فرمول این فصل به صورت یکجا یه دور مرور کن بریم مبحث بعدی:

باشم طبق فرمول پوازی که سوال ۲ برات گذاشتم ویسکوزیته خون و طول رگ هردو باعث افزایش مقاومت میشن. به صورت منطقی هم بخواهی جواب بدی هرچقدر متابولیسم بافتی بیشتر بشه باید مقاومت عروقش هم بیاد پایین تا خون کافی به بافت برسه؛ آنژیوتانسین ۲ هم که از منقبض کننده‌های معروف عروقه.

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملفوظات
قابلیت اتساع عروق و وظایف سیستم‌های ضربانی و وریدی	۷	فیلی موم

یه ویژگی خفن سیستم رگی اینه که همه رگ‌های خونیمون قابل اتساعن. قابلیت اتساع عروق به اونا اجازه میده که خودشون رو با برون‌ده نوسانی قلب سازگار و یک فشار میانگین را از ضربان‌های قلبی ایجاد کنن به همین دلیل، خونی که از عروق بسیار کوچک بافت‌امی گذره، تقریباً بدون نوسان و یکنواخته، حالا برای اندازه‌گیری این ویژگی یه واحدی تعریف کردیم به نام اتساع پذیری، اتساع پذیری میگه که: به ازای افزایش مقدار معینی فشار خون، رگ چقدر توانایی پذیرفتن حجم جدید را دارد.

$$\frac{\text{افزایش در حجم}}{\text{حجم اولیه} \times \text{افزایش فشار}} = \text{اتساع پذیری}$$

بندا با مثال بگم دقیق‌تر بفهمی، مثلاً یه رگی داری ۱۰ میلی لیتر خون توشه، اگه با ۱ میلی متر جیوه افزایش فشار، بتونیم به اندازه ۱ میلی لیتر حجم خون اضافه تو این رگ جا بدیم، در واقع رگمون به ازای هر میلی متر جیوه ۱۰ درصد اتساع پذیری داشته.

حالا معمولاً تو مطالعات چیزی که میخوایم بدونیم این نیست. بلکه صرفاً میخوایم بدونیم به ازای هر میلی متر جیوه افزایش فشار، چقدر خون میشه تو اون رگ انبار کرد. این دقیقاً تعریف حجم‌پذیری یا همون کمپلیانسه. فرمولشم اینه:

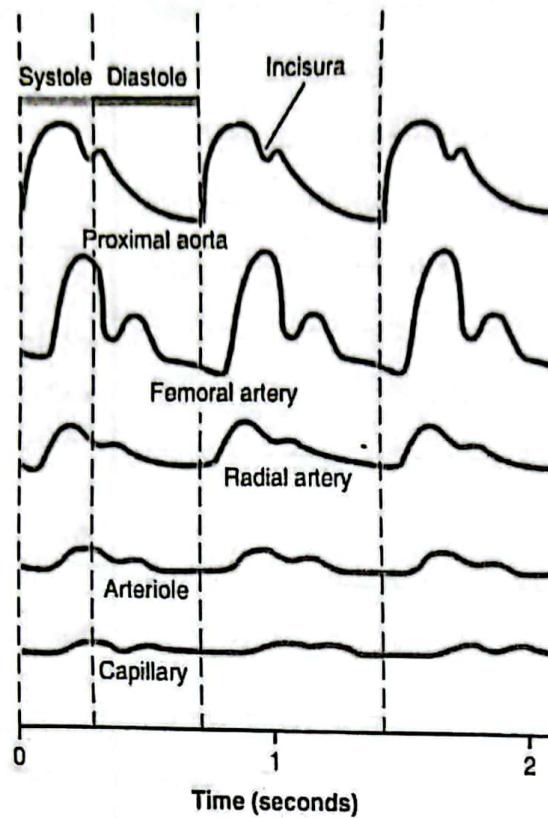
$$\frac{\text{افزایش حجم}}{\text{افزایش فشار}} = \text{حجم پذیری}$$

تو اتساع پذیری انگار سوال‌مون این بود که رگه چقد میتونه کش بیاد، الان ولی میخوایم بینیم چه حجم خون میشه تو ش ذخیره کرد مثلاً یه رگ خیلی خیلی کوچولو هرچقدر اتساع پذیر باشه خیلی حجم زیادی رو نمیتونه تو خودش جا کنه (مورچه چیه که کله پاچه‌ش چی باشه)، ولی به رگ بزرگ حتی با اتساع پذیری کمتر ممکنه بتونه حجم خیلی بیشتری رو تو خودش جابده.

اگه یه ذره دید ریاضی به فرمول داشته باشی میتونیم به هم ربطشون بدیم، در واقع کمپلیانس همون قابلیت اتساعه ضربدر حجم اولیه. حالا شما فک کنید اتساع پذیری وریدا ۸ برابر ضربان‌هاست، ازون طرف حجم اولیه‌شون هم ۳ برابر ضربان‌هاست، یعنی کمپلیانس وریدها یه چیزی حدود ۲۴ برابر ضربان‌هاست که واقعاً نکته جالیه.

این دوتا مفهوم پایه‌ای رو اگه یاد گرفتی بريم سراغ ادامه فصل:

یکی از موقعیت‌هایی که رگامون باید با خونی که واردشون میشه کنار بیان، دقیقاً موقعیه که قلب داره خودشو تخلیه میکنه توی ضربان، این عمل یه وحیه حجم خون زیادی وارد رگ می‌کنه و فشارشوبالا میزره و باعث یه چیزی به نام نبض میشه. منحنی فشار آنورت پروگزیمال و یه سری رگ‌ای دیگه رو نگاه کن:



تفییرات فشار نبض، وقتی موج نبض به طرف عروق کوچک حرکت می‌کند.

اگه به نمودار دقت کنی چنتا نکته میبینی اولی اینکه مقدار فشار نبض = اختلاف فشارهای سیستولیک و دیاستولیک.

فشار نبض نرمال: $120\text{mmHg} - 80\text{mmHg} = 40\text{mmHg}$

دو عامل مهم مؤثر بر فشار نبض:

$$\frac{\text{حجم ضربه‌ای}}{\text{کمپلیانس شریانی}} \sim \text{فشار نبض}$$

حتماً یادش بگیر!

حوالت باشه این فرمولش نیس اونم علامت مساوی نیست.

بریم بینیم چجوری ازش سوال دادن و چنتا چیز یاد بگیریم:

- ۱-** کدامیک از جمله‌های زیر در رابطه با اتساع پذیری و کمپلیانس عروقی صحیح است؟ (پنجه‌ی آزر - میان‌دوره‌ی کشوری)
- ۲-** حجم اولیه خون داخل رگ رابطه معکوس با اتساع پذیری دارد.
- ۳-** حجم پذیری، نسبت تغییرات فشار به تغییرات حجم است.
- ۴-** اثر سیپاتیک بر تغییرات کمپلیانس شریانی بیشتر از وریدی است.
- ۵-** کمپلیانس با اتساع پذیری رابطه عکس دارد.

			۱	سوال
		الف		پاسخ

پاسخ تحریک سیپاتیک با افزایش تون عضله‌ی صاف عروقی باعث افزایش فشار و کاهش کمپلیانس می‌شود. مهار سیپاتیک هم قاعده‌تاً بر عکس عمل می‌کند. در حالی که پاراسیپاتیک تأثیر چندانی بر عروق و کمپلیانس آن‌ها ندارد (بیشتر روی قلب تأثیر دارد).

ضمن این که سیستم سیپاتیک روی تغییرات کمپلیانس وریدها خیلی بیشتر از شریان‌ها اثرگذاره. اما گزینه درست‌مون که گزینه الف باشه، با یه نگاه ریز به فرمول اتساع پذیری قابل اثباته. چون حجم اولیه تو مخرج این فرموله پس با اتساع پذیری رابطه عکس دارد.



پاسخ وریدها دارای حجم پذیری خیلی بالایی هستند و همین باعث میشه تو شرایط عادی بدن مقدار زیادی خون توشون انبار شده باشه، به محض این که نیاز باشه برون ده قلبی بالا بره سیستم سمپاتیک بهشون دستور انقباض میده و اونا با انقباض خودشون این خون رو وارد گردش خون میکن.

پاسخ با افزایش سن، دیواره‌ی عروق سفت می‌شود (آرتیو اسکلروز) و کمپلیانس و قابلیت اتساع رگ هم کاهش می‌یابد. در نتیجه‌ی این اتفاقات:

- ۱- تعداد بیض افراد مسن افزایش می‌یابد. پس فردا حواس‌تاشه به مامان بزرگت نگی وای چرا تاکی کاردی؟ مشکل از کمپلیانس!
- ۲- در افراد مسن هم فشار دیاستولی و هم فشار سیستولی افزایش می‌یابد اما افزایش فشار دیاستولی نسبت به فشار سیستولی به خاطر همین داستان کاهش کمپلیانس کمتر است. (پس با توجه به تعریف فشار بیض مشخص می‌شود با افزایش سن فشار بیض افزایش می‌یابد.)

پاسخ راجع به کاهش کمپلیانس که تا اینجای کار میدونیم فشار نبضو زیاد میکنه. یه چنتا بیماری هستن که توشون ممکنه فشار بیض تغییر کنه که اینجا برات توضیح‌شون میدم:

- ۱- تنگی آئورت
- ۲- نارسایی آئورت

۳- مجرای شریانی باز (PDA)

فشار بیض در تنگی دریچه‌ی آئورت به دلیل کاهش قطر و عبور خون کمتر، به شدت کاهش می‌یابد. پس تا اینجا جواب سوال در اومد که میشه الف. در نارسایی دریچه‌ی آئورت بلافصله پس از هر ضربان، خون از آئورت به بطن چپ پس زده می‌شود، درنتیجه در فاصله‌ی ضربان‌ها فشار آئورت ممکن است تا حد صفر پایین بیاید. همچنین به دلیل بسته نشدن دریچه‌ی آئورت، شکل فشار بیض فاقد هرگونه دندانه است. در نارسایی دریچه آئورت منحنی فشار شریانی و فشار بطن شبیه هم می‌شود.

پس در نارسایی دریچه‌ی آئورت اندازه‌ی فشار بیض افزایش می‌یابد، فشار سیستولی آئورتی کاهش می‌یابد و پیش‌بار دچار افزایش خواهد شد. در مجرای شریانی باز (PDA)، حداقل نصف خونی که بطن چپ به درون آئورت پمپ می‌کند، بلافصله به عروق خونی ریه راه می‌یابد، در نتیجه فشار دیاستولی پیش از شروع ضربان بعدی بسیار کم می‌شود و متعاقب آن فشار بیض افزایش می‌یابد.

۲- افزایش برون ده قلبی توسط تحریک
سیستم عصبی سمپاتیک، عملنا ناشی از انقباض کدام یک از عروق زیر است؟ (پژوهشی فرداد ۱۰۰)

- الف** وریدها
- ب** شریان‌ها
- ج** آرتربول‌ها
- د** ونول‌ها

۳- با افزایش سن، فشار دیاستولی شریانی کمتر از فشار سیستولی افزایش می‌یابد، کدام یک از موارد زیر علت آن است؟ (دنان پژوهشی اسفند ۹۶- مشترک کشوری)

- الف** کاهش کمپلیانس شریانی
- ب** تنگ شدن عروق کرونر قلب
- ج** افزایش ضربان قلب
- د** افزایش مقاومت عروقی

۴- در تنگ شدن آئورت و کاهش کمپلیانس عروق به ترتیب فشار بیض چه تغییری می‌کند؟ (پژوهشی قطبی)

- الف** کاهش- افزایش
- ب** کاهش- کاهش
- ج** افزایش- افزایش
- د** افزایش- کاهش

پاسخ	۴	۳	۲	۱	سوال
				الف	الف

فیزیولوژی ۱

۶۹

۵- در شخصی فشار سیستولی ۱۶۰ و فشار دیاستولی ۱۰۰ است. مقدار فشار متوسط و فشار نبض او به ترتیب چقدر است؟ (پزشکی شوریور ۹۷- مشترک کشوری)

- الف** ۴۰ و ۱۳۰
- ب** ۴۰ و ۱۲۰
- ج** ۶۰ و ۱۰۰
- د** ۶۰ و ۱۲۰

پاسخ میانگین فشار شریانی (MAP) برابر است با:

$$\text{میانگین فشار شریانی} = \frac{\text{فشار سیستولی} + 2 \times \text{فشار دیاستولی}}{3}$$

از این فرمول میتوان نتیجه گرفت که MAP به فشار دیاستولی نزدیکتر است.

جواب سوال هم به این صورت میشه:

۶- در مورد نبض شریانی کدام گزینه صحیح است؟ (پزشکی شوریور ۹۹)

الف سرعت انتقال نبض در شریان های کم ظرفیت بیشتر است.

ب آرتربولها به علت کمپلیانس کم قوی ترین نبض را دارند.

ج در تنگی دریچه آنورت، افزایش می یابد.

د در آنورت بیش از سایر شریان های بزرگ است.

$$PP = 160 - 100 = 60 \quad MAP = \frac{200 + 160}{3} = 120$$

پاسخ سرعت انتقال موج نبض با کمپلیانس رگ رابطه‌ی معکوس دارد. سرعت انتقال موج نبض به این ترتیب است:

شریان های کوچک > شریان های بزرگ > آنورت

۷- کدام مورد در رابطه با فشار نبض صحیح است؟ (دنان پزشکی قطبی)

الف فشار نبض با حجم ضربه‌ای رابطه‌ی مستقیم دارد.

ب فشار نبض با کمپلیانس (پذیرایی) شریانی رابطه‌ی مستقیم دارد.

ج با افزایش سن فشار نبض کاهش می یابد.

د استهلاک نبض با مقاومت شریانی رابطه‌ی معکوس دارد.

پاسخ همونطور که گفتیم فشار نبض با حجم ضربه‌ای رابطه‌ی مستقیم و با کومپلیانس رابطه عکس دارد.

یه نکته نمودار فشار نبض راجع به اینه که اگه دقیق کنی هرچقدر خون تو سیستم رگی جلو رفته فشار نبض هم ضعیفتر شده. طوری که تو مویرگا دیگه تقریبا فشار نبض نداریم که به این پدیده استهلاک فشار نبض میگن،

که در نتیجه‌ی دو عامل ایجاد می‌شه:

۱. افزایش مقاومت در برابر جریان خون

۲. افزایش کمپلیانس

با توجه به نمودار، آنورت پروگزیمال بیشترین فشار نبض را دارد. خلاصه اگه بخوایم بگیم در مقایسه‌ی فشار نبض:

آنورت پروگزیمال > شریان فمورال > شریان رادیال > آرتربولها > مویرگها.

پاسخ فشار نبض کامل جا افتاد؟ حالا بریم راجع به فشار شریان‌ها و وریدهای تو جاهای مختلف بدن (اوایی که سوال می‌داد) صحبت کنیم:

از قلب اگه شروع کنیم در حالت طبیعی فشار دهلیز راست را به علت بازگشت کل خون بدن به آن معادل صفر میلی‌متر جیوه در نظر می‌گیرند. البته در انواع غیر طبیعی می‌تواند بین ۵-۳۰ تا +۳۰ باشد.

از قلب که به سمت عروق میریم داستان یه ذره متفاوت میشه فشار در عروق به ازای هر ۱/۳ میلی‌متر پایین‌تر بودن از سطح قلب، یک میلی‌متر جیوه افزایش می‌یابد که به آن فشار جاذبه می‌گویند. با این حال فشار وریدهای پا صرفاً بدلیل وزن خون

۸- سطح مرجع تعیین فشارهای دستگاه گردش خون در کدام قسمت قرار دارد؟ (پزشکی و دنان پزشکی قطبی)

الف ابتدای شریان پولمونری

ب دریچه‌ی سه‌لتی

ج دریچه‌ی آنورتی

د وریدهای پولمونری

سؤال	۵	۶	۷	۸
پاسخ	د	الف	الف	ب

در وریدهای فاصله قلب تا پا، به حدود ۹۰ mmHg می‌رسد و فشار وریدها در سایر سطوح بدن بین صفر تا ۹۰ میلی‌متر جیوه است. جاذبه بر فشار شریان‌های محیطی و مویرگ‌ها هم اثر می‌گذارد. که برای مثال در حالت ایستاده اگر فشار شریانی در سطح قلب ۱۰۰ mmHg باشد، فشار شریان پا در حدود ۱۹۰ mmHg است. یه نمونه

سوال ازش بین قشنگ بفهمی چی میگم:

apple اگر فشار میانگین شریانی در یک فرد سالم در سطح قلب ۱۰۰ میلی‌متر جیوه باشد، در حالت ایستاده فشار میانگین این فرد در سطح شریان فمورال (رانی) به فاصله ۵۰ سانتی‌متری از قلب تقریباً چند میلی‌متر جیوه است؟

۸۰ → ۱۳۸

۱۴۸

۱۵۸

۱۶۸ **الف**

$$\text{فشار رگ (mmHg)} = \frac{\text{فاصله از قلب به میلی‌متر}}{13/6} + \text{فشار همون رگ در سطح قلب}$$

به میلی‌متر جیوه

که تو این سؤال با یک جمع و تقسیم ساده حدوداً ۱۳۶ - ۱۳۸ بدست می‌آید. یه نکته راجع به فشار جاذبه بدونین اونم اینه که تنها یک نقطه تو بدن وجود داره که فشار جاذبه‌ی ناشی از تغییر وضعیت بدن تأثیر چندانی روشن نداره و اون هم سطح دریچه‌ی تریکاسپیده! این نقطه، نقطه‌ی مرتع برای اندازه‌گیری فشار سیستم گردش خون است.

پاسخ در حالت ایستاده به دلیل فشاری که از خارج به گردن وارد می‌شود، وریدهای گردن در کل مسیر خود روی هم می‌خوابند، به همین دلیل فشار در این وریدها در حد صفر باقی می‌ماند، در حالی که در حالت خوابیده برجسته شدن وریدهای گردن طبیعی است.

اما وریدهای جمجمه در محفظه‌ای قرار دارند که به آن‌ها اجازه انسداد نمی‌دهد. بنابراین فشار منفی در سینوس‌های سخت‌شامه‌ای می‌تواند وجود داشته باشد، که در حالت ایستاده فشار در سینوس سازیتال بعلت مکش هیدروستاتیک در حدود ۱۰ mmHg - است. واضح است که در حالت خوابیده به پشت فشار منفی ایجاد نمی‌شود.

پاسخ دیگه سوال ازین ساده‌تر؟ تعریف کومپلیانس خواسته که با توجه به متن درسنامه مبحث میشه گزینه ب. کمپلیانس یعنی: نسبت تغییر حجم خون به تغییر فشار خون

۹ - در فرد ایستاده، فشار خون در کدامیک از وریدهای زیر معادل صفر است؟ (پزشکی قطبی)

الف سازیتال

ب گردن

ج دست

د اندام‌های تحتانی

۱۰ - کومپلیانس (پدیرش) عروقی عبارتست از: (پزشکی آبان ۱۴۰۰)

الف نسبت تغییر جریان خون به تغییر فشار خون

ب نسبت تغییر حجم خون به تغییر فشار خون

ج نسبت تغییر فشار خون به تغییر حجم خون

د نسبت تغییر فشار خون به تغییر جریان خون

سوال	۹	۱۰
پاسخ	ب	ب

پیزیولوژی

۱۵ | ۲۱

- ۱۱- در کدامیک از موارد زیر در منحنی فشار نبض دندانه وجود ندارد؟ (پزشکی شعبه‌یور ۱۳۰۰ و دندان پزشکی فدرار ۱۴۰۰)
- آرترواسکلروز
 - نارسایی دریچه آنورتی
 - مجرای شربانی باز
 - تنگی دریچه آنورتی

- ۱۲- کدامیک از موارد زیر باعث افزایش فشار نبض می‌شود؟ (دندان پزشکی اسفند ۱۴۰۰)
- کاهش حجم ضربه‌ای
 - افزایش کامپلیانس
 - آرترواسکلروز
 - تنگی دریچه آنورت

- ۱۳- در صورت تحریک سیستم عصبی سپاتیک کدامیک از موارد زیر کاهش خواهد یافت؟ (دندان پزشکی اسفند ۱۴۰۰)
- فشار انسداد بحرانی
 - کامپلیانس شربانی
 - فشار متوسط پرشدگی گردش خون
 - مقاومت در برابر بازگشت وریدی

پاسخ با توجه به پاسخ سوال ۴ گزینه ب درسته، مرورش کن:

اختلالات قلبی	تفییرات	فشار نبض
نارسایی دریچه آنورت	فاقد دندانه، کاهش دیاستول، افزایش سیستول	افزایش
مجرای شربانی باز (PDA)	دندانه دار، کاهش دیاستول، افزایش سیستول	افزایش
تنگی دریچه آنورت	دندانه دار، کاهش دیاستول، کاهش سیستول	کاهش

پاسخ با توجه به پاسخ سوال ۳ آرترواسکلروز باعث افزایش فشار نبض می‌شود.

پاسخ پاسخ سوال ۱ یادمون داد که تحریک سمپاتیک باعث کاهش کمپلیانس می‌شود.
فرمول‌های این مبحث برای اینجا گذاشتیم مرور کنی بعد برایم سراغ مبحث بعدی:

$$\text{اتساع پذیری} = (\text{افزایش در حجم}) / (\text{افزایش فشار} \times \text{حجم اولیه})$$

$$\text{حجم پذیری} = (\text{افزایش حجم}) / (\text{افزایش فشار}) = \text{اتساع پذیری} \times \text{حجم اولیه}$$

$$\text{فشار نبض} \sim (\text{حجم ضربه‌ای}) / (\text{کمپلیانس شربانی})$$

$$\text{میانگین فشار شربانی} = ((2 \times \text{فشار دیاستول}) + \text{فشار سیستول}) / 3$$

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال افیر	ملحوظات
گردش خون در عروق کوپک و دستگاه لنفاوی	۶	فیلی موم

مبحثای قبلی یه دور از قلب تا سیاه‌گا خون و همراهی کردیم، حالا میخوایم راجع به جریان خون تو مویرگ یه کوچولو دقیق‌تر بخونیم:

اول از همه با ورود خون به مویرگ شروع می‌کنیم. بین خون همیشه راه ورودش به مویرگ باز نیس، به عبارتی خون معمولاً به شکل پیوسته در مویرگ‌ها جریان ندارد، بلکه هر چند ثانیه یا دقیقه به شکل متناوب در مویرگ‌ها جریان می‌یابد که علت این تناوب، انقباض متناوب متارتیول‌ها و اسفنکترهای پیش‌مویرگی است آن هم به طور عمد ناشی از کمبود اکسیژن در بافت است و پدیده واژه‌وشن نامیده می‌شود.

حالا اگه اسفنکترا باز بودن و همه چی اوکی بود خون وارد مویرگ می‌شود. خونی که داخل مویرگه تحت تاثیر چهارتا نیرو قرار داره:

(۱) فشار هیدروستاتیک مویرگ (PC): مایع را به خارج از غشای مویرگی می‌راند.

افزایش مقاومت عروق پیش‌مویرگی سبب کاهش فشار هیدرواستاتیک

پاسخ	سوال	۱۳	۱۲	۱۱
ب	ج	ب	ب	ج



مویرگی و افزایش مقاومت عروق پس مویرگی سبب افزایش این فشار خواهد شد.

ب) فشار هیدرولوستاتیک مایع بین سلولی (Pi): اگر مثبت باشد مایع را به داخل مویرگ می‌راند. این مولفه کمترین تأثیر را در فیلتراسیون مایع از غشاء مویرگ بافت‌ها دارد.

پ) فشار اسموتیک کلوئیدی پلاسمای (πc): پروتئین‌های خون با ایجاد اسمز، مایع را به درون مویرگ می‌کشند. فشار اسمزی کلوئیدی مویرگ به تعداد پروتئین‌ها بستگی دارد نه وزنشان، پس آلبومین بیشترین نقش را در ایجاد آن دارد.

ت) فشار اسموتیک کلوئیدی مایع بین سلولی (πt): با ایجاد اسمز مایع را از مویرگ بیرون می‌کشد.

تو تستاش ادامه میدیم:

پاسخ یه چیزی داریم به اسم اثر دونان. اثر گیبس دونان زمانی ایجاد می‌شود که دو محفظه توسط غشاء نیمه تراوا از هم جدا شوند، در این حالت پروتئین‌ها که بار منفی دارند از غشاء رد نمی‌شوند و درنتیجه کاتیون‌ها رو هم در اون سمت نگه می‌دارن. از طرف دیگر آنیون‌ها در سمت مقابل، اندکی بیشتر می‌شوند. طبق تعادل گیبس دونان، سدیم باید در داخل سلول جمع شده و حجم سلول را تا جایی که منفجر شود افزایش دهد؛ اما پمپ سدیم پتانسیم با مصرف انرژی این اجازه را نمی‌دهد. اثر دونان درواقع تأثیر فشار اسمزی-کلوئیدی پلاسمای در فرآیند تبادل مویرگی افزایش می‌دهد.

پاسخ در هنگام عبور جریان خون از یک مویرگ فشار هیدرولوستاتیک مویرگی به تدریج کاهش می‌یابد اما فشار انکوتیک پلاسمایی تقریباً ثابت خواهد بود. اگه نیروهای رو به خارج زیاد باشن چی میشه؟ آفرین مایع خارج رگ تجمع پیدا میکنه. این زیاد بودن نیروهای رو به خارج تا يه حدیش طبیعیه و اصلا تو شرایط عادی بدن هم با توجه به تعادل استارلینگ نیروهای رو به خارج مویرگ مؤثرتر هستن. اما سیستم لنفاوی با جمع آوری دائمی مایع از بافت‌ها مانع تجمع مایع میشه. اما اگه این نیروهای خارجی بیش از حد بره بالا (شرایط غیرعادی بدن) دیگه زور سیستم لنفاوی بهشون نمیرسه و ادم بافتی یا همون تجمع مایع رو خواهیم داشت.

- پاسخ** حالا عواملش چیان؟ (هر عاملی که نیروهای رو به خارج را قوی تر کند):
- ۱) افزایش فشار هیدرولوستاتیک مویرگی در شرایط افزایش فشار خون یا افزایش فشار وریدی
 - ۲) افزایش فشار انکوتیک مایع میان بافتی
 - ۳) کاهش فشار انکوتیک پلاسمای
 - ۴) افزایش تراوایی مویرگی

۱- «اثر دونان» تأثیر کدامیک از نیروهای استارلینگ مؤثر بر تبادل مویرگی را افزایش می‌دهد؟ (دونان پزشکی و پزشکی قطبی)

a اسمزی-کلوئیدی پلاسمای

b هیدرولوستاتیک مویرگی

c هیدرولوستاتیک مایع میان بافتی

d اسمزی-کلوئیدی مایع میان بافتی

۲- در عبور جریان خون از یک مویرگ کدام متغیر در طول مویرگ حدوداً بدون تغییر می‌ماند؟ (دونان پزشکی و پزشکی تزر-۹۷-کشوری)

a فشار هیدرولوستاتیک

b محدوده فیلتراسیون

c محدوده باز جذب

d فشار انکوتیک

۳- کدام عامل زیر باعث افزایش جریان لنفاوی نمی‌شود؟ (پزشکی دی ۹۹)

a افزایش مقاومت شریانچه‌ها

b افزایش فشار خون

c ورزش

d افزایش فشار انکوتیک مایع میان بافتی

سوال	۳	۲	۱	الف	پسخ
الف					

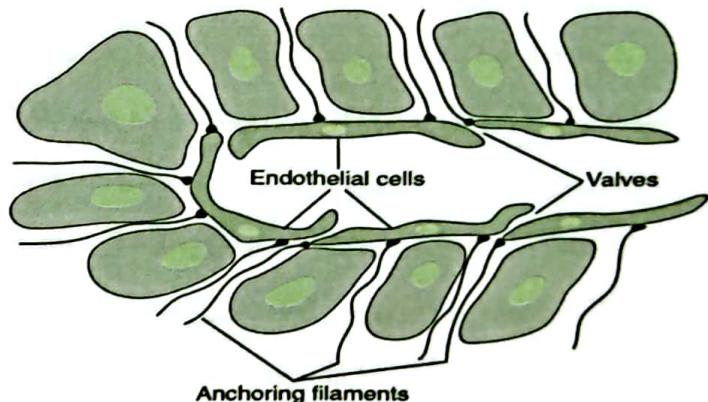
البته سیستم لنفاوی هم بیکار نمیشینه و تحت یه سری شرایط خاص جریان افزایش پیدا میکنه دو عامل اصلی که باعث افزایش جریان لنف می‌شوند، این دو تا هستن:

۱. افزایش فشار مایع بین سلولی
۲. افزایش فعالیت پمپ لنفاوی

لذا سرعت جریان لنف به حاصل ضرب فشار مایع بین سلولی در فعالیت پمپ لنفاوی بستگی دارد حالا بریم سراغ خود سوال:

دو سال اخیر هرچی سوال ازین مبحث دادن راجع به افزایش و کاهش جریان لنفه، پس این مدل سوال و توجه ویژه روش داشته باش. افزایش مقاومت شریانچه‌ها باعث میشه خون کمتری به مویرگ برسه و فشار هیدرواستاتیک رو میاره پایین در نتیجه تاثیر منفی رو جریان لنف داره. تمام گزینه‌های دیگه حجم مایع خارج سلولی رو افزایش میدن و تو این شرایطه که باید جریان لنف زیاد شه تا این مایعو جم کنه بیره. فلذًا جواب میشه الف.

پاسخ اول این شکل مویرگ‌های لنفاوی رو نگاه کن:



- ۴- نقش فیلامان‌های لنگری (filaments) در دستگاه لنفاوی کدام است؟ (رندان پنژشکی و پنژشکی آزر - ۹۷ کشوری)
- ۵- انتقال لنف از فضای میان بافتی به مویرگ‌های لنفاوی
- ۶- تخلیه‌ی لنف از مجاري جمع کننده به عروق آوران
- ۷- حذف باکتری‌ها و ویروس‌های در محل گره‌های لنفاوی
- ۸- کمک به انتقال لنف در عروق بزرگ لنفاوی

اگر به شکل کتاب گایتون نگاه کنید متوجه می‌شوید که فیلامان‌های لنگری و هم چنین نحوه قرارگیری لبه‌های سلول‌های اندوتیال مجاور سبب شکل‌گیری دریچه‌های ظرفی می‌شوند که به انتقال لنف از فضای میان بافتی به مویرگ‌های لنفاوی کمک می‌کنند. بیشترین سرعت جریان لنف مربوط به مجرای توراسیک است.

با افزایش جریان لنف فشار اسمزی کلوئیدی مایع بین سلولی کاهش یافته و متعاقب آن فیلتراسیون مویرگی افزایش می‌باید.

الف	پاسخ
-----	------



حالا با تحلیل همه‌ی چیزایی که تو این بخش گفتیم این سوالو جواب بد: افزایش کدامیک از موارد زیر سبب کاهش جریان لنف می‌شود؟

الف تراوایی مویرگی **ج** انقباض عضلات اسکلتی

د فشار انکوتیک مایع میان بافت **ه** فشار انکوتیک پلاسماین

پاسخ ما تو بدنمون انواع مویرگ داریم با تراوایی‌های متفاوت که خصوصیات هر کدام متناسب اندامیه که توشن، مفرز یه سیستم با امنیت بالاست و پیوستگاه‌های اندوتیال محکمی داره، در حالی که در کبد مواد خیلی راحتتر مرن و میان!

پس در کل اندازه‌ی منافذ اندوتیال در مویرگ به این صورته **ه** مفرز > عضله > روده > کبد.

یه نکته اضافه‌ای که باید در مورد نفوذپذیری مویرگ‌های عضلات اسکلتی بدونی اینه که به پروتئین‌هایی نظیر میوگلوبین و هموگلوبین تراوایی بیشتری دارن تا پروتئین آلبومین.

پاسخ گفتیم با تغییرات غلظت اکسیژن اسفنکترهای پیش‌مویرگی دائم باز و بسته میشن، به خاطر همینم جریان خون پیوسته نیست و دائم قطع و وصل میشه.

پاسخ بفرما نگفتم گیر داده بودن به جریان لنف. خب همونطور که پاسخ سوال ۳ برات گفتم چیزی جریان لنف رو زیاد می‌کنه که باعث شیفت مایع به خارج رگ بشه. فشار اسمزی پلاسمای مایع رو داخل رگ نگه میداره. اگه کم بشه مایع شیفت پیدا میکنه خارج رگ و این یعنی افزایش جریان لنف.

پاسخ همونطور که پاسخ سوال ۳ گفتیم فشار اسمزی پلاسمای میان با جریان لنف ارتباط عکس داره، استدلال‌های سوال قبلی رو هم میتوانی نگاه کنی.

پاسخ باید تک تک گزینه‌هارو تحلیل کنی و یه مرور داشته باشیم. همونطور که سر سوال ۳ گفتیم یکی از دو عاملی که جریان لنف و افزایش میداد افزایش فشار هیدرواستاتیک میان بافتی بود.

پاسخ اوره که به نسبت بقیه گزینه‌ها خیلی مولکول کوچک تریه و راحت از منافذ رد میشه، برای انتخاب بین سه تا گزینه دیگه هم طبق توضیحات پاسخ سوال ۵ میدونیم که آلبومین سختتر از میوگلوبین و هموگلوبین از منافذ رد میشه. نهایتاً جواب میشه **ج**.

۵- مویرگ‌های موجود در کدام اندام دارای بالاترین نفوذ پذیری مویرگی به پروتئین‌های پلاسماین است؟ (پژوهشی قطبی)

الف کبد **ج** عضله **ه** مفرز **د** پوست

۶- حرکت منقطع خون در مویرگ‌های مانشی از کدام عامل زیر است؟ (پژوهشی شهریور ۹۹)

الف تغییرات غلظت اکسیژن در بافت‌ها

ج فعالیت متناوب سیستول و دیاستول قلب

ه تغییرات تون سیپاتیکی عروق

د فعالیت متناوب مرکز واژوموتور

۷- کاهش کدام مورد زیر سبب افزایش جریان لنف می‌شود؟ (دنان پژوهشی شهریور ۹۹)

الف فشار اسمزی-کلوئیدی مایع میان بافتی

ج فشار مویرگی

ه فشار اسمزی-کلوئیدی پلاسمای

د فعالیت پمپ لنفاتیک

۸- افزایش کدام فشار سبب کاهش جریان لنف می‌شود؟ (پژوهشی اسفند ۹۹)

الف اسمزی-کلوئیدی مایع میان بافتی

ج هیدرواستاتیک مویرگی

ه اسmezی-کلوئیدی پلاسمای

د سیستولی آنورت

۹- کدام مورد زیر، تأثیر تغییر فشار بر تولید لنف را بدرستی نشان می‌دهد؟ (دنان پژوهشی فرورد ۱۴۰۰)

الف کاهش فشار هیدرواستاتیک مویرگی تولید لنف را افزایش می‌دهد.

ج افزایش فشار اسmezی کلوئیدی مویرگی تولید لنف را افزایش می‌دهد.

ه افزایش فشار هیدرواستاتیک میان بافتی تولید لنف را افزایش می‌دهد.

د افزایش فشار اسmezی کلوئیدی میان بافتی تولید لنف را کاهش می‌دهد.

۱۰- نفوذپذیری نسبی منافذ مویرگی عضله اسکلتی نسبت به کدامیک از مواد زیر در مقایسه با بقیه کمتر است؟ (پژوهشی اسفند ۱۴۰۰)

الف اوره **ج** میوگلوبین

ه هموگلوبین **د** آلبومین

سوال	۱۰	۹	۸	۷	۶	۵	۴
پاسخ	الف	الف	ج	ج	ج	ج	ج

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون های دو سال اخیر	ملاهظات
تنظیم موضعی جریان خون و تنظیم هموفال	۱۶	لیلی موم

تنظیم موضعی جریان خون این طوریه که هر بافتی با توجه به نیازش برای اینکه سهم مناسبی از خون در گردش سیستمیک داشته باشد میاد میزان خون ورودی به خودش را با یه مکانیسم هایی تنظیم می کنه. که خود این مکانیسم ها دو دسته ای دارazمدت و کوتاه مدت.

حالا دو تا نظریه برای شیوه این تنظیم موضعی به صورت کوتاه مدت داریم:

الف) نظریه اتساع عروق: طبق این تصوری در بافت هر وقت نیاز به خونرسانی بیشتر وجود داشته باشد (حالا یا متابولیسمش رفته باشد بالا یا اکسیژن و مواد غذایی کافی بهش نرسیده باشد) ماده های متسع کننده عروق ترشح شده و باعث افزایش جریان خون بافت میشون.

ب) نظریه کمبود اکسیژن: عضله عروق هم برای منقبض شدن به اکسیژن و مواد غذایی نیاز دارند. پس در صورت خونرسانی ناکافی نمیتوانند منقبض بمانند، در تیجه شل می شوند و جریان خون افزایش می یابد.

این روشاری که بیهود گفتم به صورت کوتاه مدت جوابه. یعنی اگه کوتاه مدت فعالیت عضلات بدنت به صورت شدید پارک بدوى مثلا) اون نیاز اضافه عضلات این طوری تامین میشه. اما اگه ورزشکار باشی نیاز عضلات بدنت به صورت شدید و پایدار (دراز مدت) بالاتر از حالت عادیه و دیگه بدنت باید بره سراغ مکانیسم های بلند مدت مثل آئریوزنر. آئریوزنر یعنی بیایم تعداد رگ های بافتمنو ببریم بالاتر تا نیازشو تامین کنیم، یه جورایی براش رگای جدید می سازیم (آنژیو=رگ، ژنر=ساختن). به طور کلی روش های دراز مدت برای تنظیم روش های کامل ترین.

یه حالتیم داریم به نام گردش جانبی که تو این حالت به علت ایجاد مشکل تو رگ مشروب کننده یه بافت- مثلا انسداد رگ- بدن میاد با ساخت رگ جدید ناحیه انسداد رو دور میزنه تا باز جریان خون برقرار بشه. یادت باشد که پیدایش گردش جانبی از اصول کنترل جریان خون موضعی حاد و دراز مدت پیروی می کند.

در کنار این روش ها خود عروق هم می تونن روی تنظیم جریان خون موثر باشن:

۱- با خود تنظیمی

۲- با ساختن یک سری از مواد

حالا خود تنظیمی چیه؟ یه فرایندیه که باعث میشه حتی اگه فشارش ریانی بالا رفت میزان جریان خون بافت بمونه و تحت تاثیر این افزایش فشار، بیجا بالا نره. برای نحوه خود تنظیمی دو تا تصوری پیشنهاد دادن: تصوری متابولیک و تصوری میوژنیک که جلوتر باهم بررسی شون می کنیم.

یه چننا تست بررسی کنیم؟

پاسخ گفتیم بافت با توجه به نیاز خودش جریان خون را تنظیم میکنند، یکی از مهم‌ترین چیزهایی که بافت از خون دریافت میکنند اکسیژن پس طبیعتاً کاهش غلظت اکسیژن بافتی باعث افزایش شدید جریان خون میشود و بالعکس، (قابل توجهه که اکسیژن روی هردودی تنظیم موضعی طولانی مدت و کوتاه مدت نقش دارد و موثره)، حالا چه چیزایی میتوان باعث کاهش اکسیژن رسانی بشن:

- ۱- صعود به ارتفاعات
- ۲- پنومونی

۳- مسمومیت با مونوکسید کربن (توان حمل اکسیژن توسط هموگلوبین را کاهش می‌دهد)

۴- مسمومیت با سیانید (توان بافت‌ها را برای مصرف اکسیژن کاهش می‌دهد) همه این موارد جریان خون بافتی را افزایش می‌دهند. پس گزینه الف جواب صحیح ماست.

پاسخ در همه اندام‌ها کاهش اکسیژن (هیپوکسی) موجب گشادی رگی می‌شود به جز ریه؛ دلیل آن هم این است که مواد سمی احتمالی موجود در چنین هوایی وارد گردن خون فرد نشود. ضمن این که باعث می‌شود خون به آلوئول‌هایی جریان پیدا کند که تهویه مناسبی دارند و امکان تبادل مناسب هوا وجود دارد. بنابراین گزینه ب درست است.

پاسخ تصوری اتساع عروق یادته؟ اگه نیست یه مرور بکن. این مواد متسع کننده شامل: آدنوزین (مهم‌ترین)، آدنوزین فسفات، اسید لاکتیک، CO₂، یون هیدروژن، هیستامین و پتاسیم هستند. که ازینا ما پتاسیم رو تو گزینه‌ها می‌بینیم. برای حفظ کردنشون کافیه تو ذهنی ربطشون بدی به افزایش متابولیسم و برآ خودت توجیهشون کنی. البته نیتریک اکساید متسع کننده هست اما نه تحت شرایط سوال، شرایط خودشو داره که جلوتر برات می‌گم.

پاسخ گفتیم خودتنظیمی باعث میشود موقعی که فشار خون بالا میره جریان خون بافتی توحد نرمال ثابت باقی بمانه. دو تصوری برآش تعریف کردن: ۱- نظریه متابولیک: این نظریه میاد میگه فشارخون بالا در همون ابتدا یه ذره جریان خون رو بالا میره که فراورده‌های متابولیسمی بافت رو شستشو میده (که اکثراً متسع کننده‌های عروقی هستن) و از طرفی چون جریان مقداری بالا رفته O₂ و مواد غذایی کافی هم برای حفظ تون عروق داریم در نتیجه جریان به حالت عادی بر می‌گردد. بنابراین گزینه ۲ درسته.

- ۱- کدام عبارت در مورد تنظیم جریان خون موضعی صحیح است؟ (رندان پزشکی شهریور ۹۹)
 - الف رابطه درجه اشباع خون شریانی از اکسیژن و میزان جریان خون معموس است.
 - ب در مسمومیت با سیانور میزان جریان خون در بافت‌ها کاهش می‌باید.
 - ج فقط در سطح موبوگ‌ها صورت می‌گیرد و روی شریان‌های بزرگ اثری ندارد.
 - د در همه بافت‌های بدن به یک نسبت اتفاق می‌افتد.

- ۲- در کدام اندام کاهش اکسیژن (هیپوکسی) موجب تنگی رگی می‌شود؟ (پزشکی قطبی)
 - الف کلیه
 - ب ریه
 - ج مغز
 - د قلب

- ۳- به دنبال افزایش فعالیت بافت، تولید کدام عامل زیر موجب افزایش جریان خون به بافت می‌شود؟ (رندان پزشکی شهریور ۹۹)
 - الف اکسیژن
 - ب پتاسیم
 - ج نیتریک اکساید
 - د کلسیم

- ۴- کدام مورد زیر به عنوان مکانیسم خودتنظیمی جریان خون در هنگام افزایش فشار خون مطرح است؟ (پزشکی آبان ۱۴۰۰)
 - الف افزایش سطح گشاد کننده‌های رها شده از بافت
 - ب افزایش سطح اکسیژن بافتی
 - ج کاهش کشش دیواره عروق کوچک
 - د کاهش متابولیسم بافتی

پاسخ	الف	۱	۲	۳	۴
		ب	ب	ب	ب

۲- نظریه میوزنیک: افزایش فشار شریانی و کشیدگی در رگ > دپولاریزاسیون عروقی ناشی از کشش انقباضی میوزنیک (رگ مثل کش سر جاش بر میگرده) > بازگشت جریان خون به سطح طبیعی
یادتون باشه که عوامل متابولیک نسبت به میوزنیک غالب هستند.

- ۵**- در صورت افزایش فشار شریانی در درازمدت کدامیک از موارد زیر در شریانهای کوچک و آتریولها روی می دهد؟ (پژوهشی اسنده ۱۳۰ و دندان پژوهشگی شوپریور ۱۴۰)
 a) قطر مجرای داخل رگ کاهش می باید.
 b) ضخامت دیواره رگ ثابت می ماند.
 c) سطح مقطع کلی رگ به شدت تغییر می کند.
 d) هم سطح مقطع کل و هم قطر مجرای داخل رگ بیشتر می شود.

پاسخ با یک سوال یک مقدار تحلیلی مواجهیم. وقتی فشار خون به صورت مزمن بالا باشه عروق کوچیک برای این که خود تنظیمی جریان خون رو خوب انجام بدن مجبورن به طور دائم منقبض باشن و این قضیه در درازمدت باعث عضلانی تر شدن دیواره رگ میشه. این دیواره عضلانی یه مقدار ضخیم تر از دیواره قبلیه که باعث میشه سطح مقطع مجرای رگ کوچیک تر بشه.

پاسخ دو تا مثال معروف از تنظیم جریان خون موضعی هست که ممکنه سوال بدن، بهتره بلد باشی:
پرخونی واکنشی و پرخونی فعال:

- ۶**- پرخونی واکنشی در کدامیک از شرایط زیر ایجاد می شود؟ (دندان پژوهشگی دی ۹۷-کشوری)
 a) افزایش فعالیت طولانی مدت عضو
 b) قطع طولانی مدت جریان خون عضو
 c) افزایش طولانی مدت فشار شریانی
 d) تحیرک شدید سمپاتیک عروق

پرخونی واکنشی: اگر خونرسانی بافتی به مدت چند ثانیه تا چند ساعت متوقف و سپس بار دیگر برقرار شود جریان خون بافت به مدت چند ثانیه تا چند ساعت بعد به چهار تا هفت برابر افزایش می باید. (احتمالاً به علت تجمع آدنوزین و دیگر متابولیتهای متسع کننده بافتی).

پرخونی فعال: وقتی متابولیسم موضعی افزایش یابد، سلول‌ها مواد غذایی را سریع تمام می کند و مواد متسع کننده عروقی آزاد می کنند، در نتیجه عروق خونی موضعی متسع می شوند و جریان خون بافتی افزایش می باید.

- ۷**- کدام عبارت زیر در رابطه با عوامل تأثیرگذار بر کنترل موضعی جریان خون بافت‌ها صحیح است؟ (پژوهشی قطبی)
 a) پدیده‌ی میوزنیک در تنظیم جریان خون، وابسته به آندوتیلوم است
 b) نیتریک اکسید به واسطه‌ی فسفودی استراز ۵ جریان خون بافت را زیاد می کند.
 c) جریان خون پوست را عمدتاً توسط سیستم عصبی کنترل می شود.
 d) تنظیم حاد جریان خون کامل تر از تنظیم درازمدت آن است.

پاسخ برخی ارگان‌های بدن برای تنظیم جریان خون موضعی خود مکانیسم‌های اختصاصی دارند، از جمله: کلیه با مکانیسم فیدبک توبولی- گلومرولی هرگاه مقدار زیادی مایع با عبور از گلومرول به توبول دیستال برسد، ماکولا دنسا با یک فیدبک مناسب باعث انقباض آتریول‌های اوران و وابران می شود.

مغز: افزایش غلظت CO_2 و H^+ در مغز، موجب اتساع عروق مغزی می شوند.
 پوست: جریان خون پوست را عمدتاً CNS از طریق سمپاتیک تنظیم می کند.
 در مواجهه با گرما، جریان خون پوست ممکن است چندین برابر شود و سرخ شویم! که این مورد صحت مورده ج رو می رسانه.
 به علاوه این‌ها شبکه‌ی زیرمخطاطی (مایسner) روده هم در تنظیم جریان خون موضعی دستگاه گوارش نقش دارد.

	۷	۶	۵	سؤال
	ج	ب	الف	پاسخ

پاسخ یادته گفته بودم اندوتلیوم عروق خودشون هم یه سری موادی می‌سان که روی تنظیم جریان خون تأثیر داره؟ اینجا می‌خوایم اونا رو بررسی کنیم:

NO یا اکسید نیتریک؛ اگه جریان خون توی عروق افزایش پیدا کنه به دیواره‌ی عروق و اندوتلیوم فشار می‌داد و NO آزاد می‌کنه. NO مهم‌ترین شل کننده‌ی عروقیه که از آرژین و اکسیزن توسط اندوتلیوم تولید می‌شه و به کمک آنژیم فسفودی استراز ۵ تجزیه می‌شه. دقت کنید که NO از اندوتلیوم سالم آزاد می‌شود. افزایش تنفس برشی عامل آزاد کننده‌ی NO از اندوتلیوم است، ضمن این که NO از طریق افزایش غلظت GMP نقش خود را برابر روی سلول ایفاء می‌کند که اگه عروق در اثر فشار خون مزمن یا آتروواسکلروز، سفت بشن اختلال در ساخت NO رخ میده که همین می‌شه قوزبالاقوزا همینظرور هر عامل دیگه‌ای که مانع ساخت NO بشه فشار خون رو بالا می‌بره. تأثیر استیل کولین بر روی عضلات صاف عروق به اندوتلیوم سالم و تولید NO بستگی دارد.

یه عامل دیگه که ترشح نیتریک اکساید رو تحریک می‌کنه آنژیوتانسین ۲ هستش، ازونجایی که آنژیوتانسین ۲ باعث انقباض عروق می‌شه این عملکردش احتمالاً برای جلوگیری از انقباض بیش از حد عروقه، یه جورایی NO بدن رو از تأثیر بیش از حد آنژیوتانسین ۲ حفظ می‌کنه.

اندوتلین؛ ماده‌ی منقبض کننده‌ی عروقی که در اثر آسیب به اندوتلیوم ازش آزاد می‌شه. اندوتلین، واژوپرسین و آنژیوتانسین و نوراپی نفرین جزء عوامل تنگ کننده‌ی عروقی و برادری کنین، کالیدین و NO جزء گشاد کننده‌ها هستند. که عملکرد آنژیوتانسین به صورت افزایش مقاومت محیطی عروق و افزایش فشار خون است.

پاسخ سوال خیلی قشنگیه برا مرور و یادگیری. اکثر نکات این سوال توضیح داده شده فقط دقت کن که کمبود ویتامین‌های گروه B باعث افزایش جریان خون می‌شه. در نهایت گزینه ب درسته.

پاسخ طبق درسنامه و نظریه اتساع عروق گزینه ب کاملاً درسته. در مورد گزینه دال یادت باشے تحریک سمتاًتیک منقبض کننده عروقه و جریان خون بافت‌هارو به طور عمومی کاهش میده تا بافتی که نیاز داره استفاده کنه.

پاسخ پاسخ سوال ۴ گفتیم که خودتنظیمی عدم تغییر جریان خون در اثر افزایش فشارخونه. گزینه ۳ درسته.

پاسخ طبق درسنامه گزینه ب درسته. پیدایش گردش جانبی از اصول کنترل جریان خون موضعی حاد و درازمدت پیروی می‌کند.

۸- به دنبال افزایش جریان خون و استرس نماشی (shear stress) در عروق کوچک، آزاد شدن کدام یک از ترکیبات زیر منجر به افزایش جریان خون در عروق بزرگ می‌شود؟ (درمان پزشکی اسفند ۹۹)

- الف** نیتریک اکساید
- ب** هیستامین
- ج** برادری کنین
- د** آذونزین

۹- در کنترل موضعی گردش خون گزینه درست کدام است؟ (درمان پزشکی آبان ۹۹)

- الف** جریان خون بافتی به صورت خطی همراه با افزایش مداوم فشار متوسط شریانی زیاد می‌شود.
- ب** مسمومیت با سیانور در یک بافت، جریان خون آن را ۷۰ برابر می‌کند.
- ج** فقدان قند در خون مشروب کننده بافتی باعث تنگی رگ و کاهش جریان خون آن می‌شود.

۱۰- در طی ورزش شدید، در مورد افزایش جریان خون عضله اسکلتی کدام عبارت صحیح است؟ (درمان پزشکی فرورداد ۹۹)

- الف** سبب افزایش در مقاومت محیطی کل می‌شود.
- ب** اساساً ناشی از تجمع متabolیت‌های موثر بر عروق است.
- ج** سبب افزایش در فشار خون می‌شود.
- د** اساساً ناشی از تحریک سمتاًتیک عروق خونی است.

۱۱- خودتنظیمی جریان خون چیست؟ (پزشکی شهریور ۹۹)

- الف** افزایش جریان خون به دنبال افزایش عملکرد بافت
- ب** افزایش جریان خون بعد از رفع قطع موقع جریان خون
- ج** عدم تغیر جریان خون به دنبال افزایش فشار خون
- د** کاهش جریان خون به دنبال کاهش فشار خون

۱۲- کدامیک درباره تنظیم گردش خون درست است؟ (پزشکی شهریور ۹۹)

- الف** پدیده فیروپلازی پشت عدسي نشان دهنده نقش اکسیزن در تنظیم حاد جریان خون می‌باشد.
- ب** پیدایش گردش جانبی از اصول کنترل جریان خون موضعی حاد و درازمدت پیروی می‌کند.
- ج** پرخونی واکنشی در پاسخ به افزایش فعالیت بافتی ایجاد می‌شود.
- د** آنژیوتانسین توسط سلول‌های اندوتلیال، در پاسخ به استرس نماشی آزاد می‌شود.

پاسخ	الف	ب	ج	د	ه	و	س
۱۲	۱۱	۱۰	۹	۸	۷	۶	۵

- ۱۳- به دنبال افزایش فشار خون ناشی از اضافه حجم مایع، تغییر تدریجی در کدامیک از متغیرهای سیستم گردش خون بروز می‌کند؟ (پزشکی شهریور ۹۹، کشوری)
- الف** افزایش مقاومت کل محیطی عروق
 - ب** افزایش مقاومت شریانچه آوران کلیه
 - ج** کاهش فعالیت رفلکس باین-برینج
 - د** افزایش سطح پلاسمایی واژوبرسین و آلدوسترون

پاسخ با افزایش حجم مایع خارج سلولی، فشار شریانی افزایش پیدا می‌کند. هر وقت افزایش حجم خون باعث افزایش بروون‌ده قلبی بشه، پشت بندش جریان خون در تمام بافت‌های بدن زیاد می‌شود و در دراز مدت مکانیسم خودتنظیمی، عروق خونی کل بدن رو منقبض می‌کند تا با بالا بردن مقاومت تام محیطی یه ذره اوضاع رو نرمال‌تر جلوه بده!

- ۱۴- به دنبال افزایش بروون‌ده قلبی در حین انجام فعالیت ورزشی شدید، کدامیک از موارد زیر کاهش می‌باید؟ (دنان پزشکی شهریور ۱۴۰۰)
- الف** تعداد مویرگ‌های باز
 - ب** شعاع مویرگ‌های ریوی
 - ج** سرعت جریان خون در مویرگ
 - د** مقاومت عروق ریوی

پاسخ وقتی فعالیت ورزشی شدید انجام میدیم تحت تاثیر فرایندهای تنظیم موضعی تعداد مویرگ‌های باز بالا میره و شریانچه‌ها هم اتساع پیدا می‌کنن. اما در مورد گزینه د همونطور که سوال ۲ بہت گفتم وقتی غلظت اکسیژن تو ریه بالا برده مقاومت عروق ریوی میاد پایین تا جریان هون ریوی بره بالا. تو شرایط فعالیت ورزشی شدید هم چون ریت تنفس بالا رس ریه‌ها پر از اکسیژن و این شرایط برقراره، پس گزینه د کاملا درسته.

- ۱۵- کدام عبارت زیر در رابطه با نیتریک اکساید صحیح نیست؟ (علوم پایه پزشکی میان دوره آبان ۱۴۰۰)
- الف** استیل کولین باعث تحریک تولید نیتریک اکساید در اندولیوم عروق می‌شود.
 - ب** افزایش کلسیم اندولیوم منجر به تحریک تولید نیتریک اکساید می‌گردد.
 - ج** نیتریک اکساید موجب افزایش GMP در عضلات صاف عروق می‌شود.
 - د** استرس تماسی خون با دیواره رگ (Shear stress) تولید نیتریک اکساید را کاهش می‌دهد.

پاسخ طبق پاسخ سوال ۸ استرس تماسی اصلی‌ترین عامل تولید نیتریک اکساید می‌باشد. بنابراین گزینه ۴ غلطه، بقیه گزینه‌هارو میتوانی به عنوان نکته یاد بگیری.

- ۱۶- کدامیک محرك ترشح نیتریک اکساید (NO) است؟ (دنان پزشکی آبان ۱۴۰۰)
- الف** درد قفسه صدری آترواسکلروز
 - ج** آنزیوتانسین دو اپی نفرین گردش خون

پاسخ طبق پاسخ سوال ۸ گزینه ج درسته و آنزیوتانسین ۲ باعث ترشح نیتریک اکساید میشه.

- ۱۷- کدام عامل زیر در انقباض عروق صدمه دیده نقش دارد؟ (دنان پزشکی آبان ۱۴۰۰)
- | | | |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| الف Angiotensin II | ب EDRF | ج |
| د Histamine | ه | ز Endothelin |

پاسخ طبق پاسخ سوال ۸ اندولین باعث انقباض عروق آسیب دیده میشه.

- ۱۸- با افزایش جریان خون و استرس کشنی، کدامیک از ترکیبات زیر سبب اتساع عروق می‌شود؟ (دنان پزشکی دی ۹۹)
- الف** آدنوزین **ب** برادی‌کینین
 - ج** نیتریک اکساید **د** دی‌اکسید کربن

پاسخ عجب سوالی بود سوال ۸ ... آره گزینه ج درسته. این کلید واژه استرس کشنی رو برای نیتریک اکساید یادت بمونه.

۱۸	۱۷	۱۶	۱۵	۱۴	۱۳	سوال
ج	ج	د	ج	د	الف	پاسخ



ملاهظات	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال افیر	نام مبحث
پلی موم	۱۳	تنظیم عصبی گردش خون و تنظیم سریع فشار شریانی

به علت اهمیت زیاد مقدار فشار شریانی تولی سلامت بدن مکانیسم‌های زیادی تولی بدن کار می‌کنند تا اونو تولی محدوده طبیعی حفظ کنند. مکانیسم‌های تنظیم فشار شریانی بر اساس سرعت به سه دسته تقسیم می‌شوند:

۱. سریع‌الاثر \Rightarrow بارورسپتورها (نقش اصلی)، کمورسپتورها
۲. متوسط‌الاثر
۳. طولانی‌الاثر

تو این مبحث بیشتر راجع به یک سری رفلکس‌ها صحبت می‌کنیم مث این سه تا:

۱. بارورسپتوری (در اثر افزایش فشار فعال می‌شود)
۲. کمورسپتوری (در اثر کاهش فشار فعال می‌شود)
۳. رفلکس‌های دهلیزی و شریان ریوی

دو تای اولی عمدتاً از طریق سیستم عصبی کارشونو انجام میدن، چطوری؟ یه مرکزی داریم تو بصل النخاع به اسم مرکز واژوموتور. این مرکز ایمپالس‌های پاراسمپاتیک رو از طریق اعصاب واگ به قلب و ایمپالس‌های سمپاتیک رو از طریق نخاع و اعصاب سمپاتیک محیطی به اکثر عروق خونی بدن می‌فرستد. این مرکز تو سط مراکز بالاتر مانند لیمبیک و ... تنظیم می‌شوند واژوموتور علاوه بر تنظیم توسط این مرکز تحت تأثیر پیام‌هایی که از بارورسپتورها و کمورسپتورها بهش میرسه هست. پس با توجه به این پیام‌ها نوع پیام‌های عصبی که به قلب و عروق می‌فرسته رو تنظیم می‌کنند و می‌توانند روی فشار خون موثر باشند.

این پایین درمورد بارورسپتور و کمورسپتور بیشتر گفتم برات:

۱- رفلکس بارورسپتوری دارای گیرنده‌هایی در سینوس کاروتید (دیواره‌ی شریان کاروتید داخلی، یه ذره بالاتر از محل دوشاخه شدن) و قوس آئورت است که وقتی فشار خون بالا می‌رود گیرنده‌های فشار با یک پاسخ بسیار سریع موجب ارسال پیام به بصل النخاع می‌شوند که می‌تواند مرکز واگ (پاراسمپاتیک) را تحریک کند. در واقع تحریک هر کدام از این گیرنده‌ها به صورت ماساژ کاروتید یا افزایش فشار شریانی باعث تغییراتی در جهت کاهش فشار شریانی تا حد طبیعی می‌شود که خود را اینگونه نشان می‌دهد:

- (آ) اتساع وریدها و آرتیولوها در سراسر گردش خون محیطی (کاهش مقاومت محیطی)
- (ب) کاهش ضربان قلب و قدرت انقباض میوکارد (کاهش برون‌ده قلب).

کاهش فشار خون در سینوس کاروتید می‌تواند موجب غیرفعال شدن گیرنده‌های فشار شود و اثر مهاری آن‌ها را بر مرکز واژوموتور از بین می‌برد، سپس فعالیت مرکز واژوموتور بشدت افزایش می‌یابد.

۲- کمورسپتورها یا گیرنده‌های شیمیایی سلول‌هایی حساس به کاهش O_2 و افزایش CO_2 و H^+ هستند که در اجسام کاروتید (سینوس کاروتید) و اجسام آئورتی (مجاور آئورت) قرار گرفته‌اند. در اثر کاهش فشار، تحریک شده پیام‌هایی را به مرکز واژوموتور می‌فرستند تا در نهایت فشار شریانی را تا حد طبیعی افزایش دهند.

پیزیولوژی

۸۱

همونطور که گفته شد ازینکه این رسپتورا مرکز واژوموتور رو خبر میکنند این مرکز به کمک سیستم خودمختار فشار خون را تحت تأثیر قرار میده که یه بخش مهمش اعصاب سمهاتیک، اعصاب سمهاتیک، تمام عروق به جز مویرگها، اسفنکترهای پیش مویرگی و اکثر مت اوتربولها را عصبدهی میکند. تحریک سمهاتیک موجب افزایش مقاومت به جریان خون در شریانهای کوچک و اوتربولها میشود. همچنین در عروق بزرگ به ویژه وریدهای باعث کاهش کمپلیانس میشود.

تسنا کلی نکته جدید داره:

- ۱- کدامیک از سیستم‌های کنترل فشار خون سریع تر عمل میکند؟ (پزشکی شهریور ۱۳۹۰)
- ۲- شل شدن ناشی از استرس
- ۳- نین - آذربائیجان
- ۴- نشت مایع از دیواره مویرگی
- ۵- کلیوی - مایع بدنی

- پاسخ** ۱. سریع‌الاثر **بارورسپتورها** (نقش اصلی)، کمورسپتورها، پاسخ CNS به ایسکمی
 ۲. متوسط‌الاثر **دستگاه رنین آذربائیجان**، مکانیسم فشار- اتساع عروق،
 جابجایی مایع از مویرگها
 ۳. طولانی‌الاثر **نقش کلیه‌ها و الدوسترون**.

با توجه به این مواردی که برآتون نوشتم گزینه درده، میمونه سه تا گزینه دیگه که همچون متوسط‌الاثر محسوب میشون، که مکانیسم فشار- اتساع عروق یا همون شل شدن ناشی از استرس نسبت به دو تای دیگه سریع‌تر انجام میشه.

- ۲- در ارتباط با کنترل مرکزی گردش خون، گزینه‌ی درست کدام است؟ (پزشکی قطبی)
- ۳- مرکز واژوموتور می‌تواند نواحی ماده‌ی شبک و پل مغزی را تحریک نماید.
- ۴- در مرکز واژوموتور، رشته‌های ناحیه‌ی گشادکننده‌ی رگی مستقیماً به عروق رفتہ و آنها را مهار میکند.
- ۵- بی‌حسی کامل نخاعی باعث از دست رفتن تون سمهاتیک و کاهش ۵۰٪ فشار خون شریانی می‌شود.
- ۶- بارورسپتورها حامل پیام و دستور افزایش دهنده‌ی فشار خون به طرف مرکز واژوموتور می‌باشند.

- پاسخ** مرکز واژوموتور در تشکیلات مشبك دو طرف بصل‌النخاع و یک سوم تحتانی پل قرار دارد.
 منطقه‌ی منقبض کننده‌ی عروق: در طرفین قدامی- خارجی نیمه‌ی فوقانی بصل‌النخاع
 منطقه‌ی متسع کننده‌ی عروق: در طرفین قدامی خارجی- نیمه‌ی تحتانی بصل‌النخاع.
 در صورتی که به مغز خون کافی نرسد، مرکز واژوموتور شدیداً تحریک می‌شوند و فشار خون را افزایش می‌دهند.
 راجع به این سوال نکته‌ای که باید بدلونی اینه که در شرایط عادی بدن عروق یه توپیستیه عضلانی سمهاتیک از طریق اعصاب نخاعی بهشون میرسه که اگه این مسیر به هر روشی مسدود بشه این تون از بین میره و فشار خون کاهش خواهد داشت.

- ۳- کدامیک از سیستم‌های تنظیم فشار خون مانع از تغییرات آنی فشار خون ناشی از فعالیت‌های معمول روزانه در فرد سالم می‌شود؟ (پزشکی دی ۹۹)
- ۱- رفلکس بارورسپتوری
- ۲- رفلکس کمورسپتوری
- ۳- پاسخ سیستم عصبی مرکزی به ایسکمی
- ۴- پاسخ سیستم کلیوی- مایع بدنی

- پاسخ** تحریک گیرنده‌های فشار سیستم بارورسپتوری با یک پاسخ بسیار سریع موجب ارسال پیام توسط عصب واگ و گلوسوفارنژیال به بصل‌النخاع می‌شود پس برای مدیریت کردن تغییرات آنی خوبن (صحبت گزینه الف).
 سیگنال‌ها از سینوس کاروتید، توسط عصب هرینگ به عصب گلوسوفارنژیال و از آنجا به نوار منفرد (Solitary tract) در بصل‌النخاع می‌روند. سیگنال‌های قوس آنورت نیز توسط اعصاب واگ به همان ناحیه از بصل‌النخاع می‌روند.
 نکته مهمی که باید راجع به بارورسپتورها بدلونید اینه که فقط مدت کمی سیگنال صادر میکنند و سریعاً به فشار جدید عادت میکنند.

در حقیقت بارورسپتورها به فشار متغیر بیشتر از فشار ثابت پاسخ می‌دهند.

سؤال	۱	۲	۳	
پاسخ	الف	ج	الف	



پاسخ وقتی فشار روی سینوس کاروتید وارد بشه سیستم بارورسپتوری فکر میکنه فشار خون رفته بالا، بنابراین ضربان قلب رو میاره پایین تا فشار خون رو کاهش بده.
محدوده تحریک این دو تا ناحیه که بارورسپتور دارن رو هم یاد بگیر: سینوس کاروتید \leftarrow ۱۸۰-۵۰mmHg بیشترین پاسخ بارورسپتورها زمانی است که فشار خون در محدوده طبیعی یعنی حدود ۱۰۰ میلیمتر جیوه باشد.
قوس آنورت \leftarrow با افزایش بیشتر از ۳۰mmHg از حد معمول تحریک میشه.

پاسخ کمورسپتورها با همان اعصابی که در بارورسپتورها گفته شد پیامهایی را به مرکز واژوموتور میفرستند تا در نهایت فشار شریانی را تا حد طبیعی افزایش دهنند. (بارو رسپتورها هم که میدونی در جهت کاهش فشار شریانی عمل میکنن) پس جواب من الفه.
در صورت کاهش فشار اکسیژن شریانی به کمتر از ۶۰ میلیمتر جیوه در سلولهای گیرندهای شیمیایی گلوموسی موجود در اجسام کاروتید، آزادسازی ATP، افزایش کلسیم داخل سلولی و مهار کانالهای پتانسیم مشاهده میشه که همین قضیه اساس تولید پیام تو این سلول است.

پاسخ تراکم عصبدهی سمتیکی در شریانچه‌ها بیشتر از سایر عروق است. به علاوه در هنگام فعالیت عضلانی افزایش فعالیت سیستم سمتیک سبب افزایش بروندۀ قلبی می‌شود.

راجع به سمتیک اینم بدون که اعصاب واژوموتور سمتیک از تمام سگمانهای نخاعی توراسیک و یک یا دو سگمان نخست لومبار از نخاع خارج می‌شوند. یه نکته ام سوال ۲ راجع به سمتیک بہت گفته بودم. یادته؟
پاسخ حالا که این دو تا رفلکسو (بارورسپتوری و کمورسپتوری) یاد گرفتی می‌تونیم راجع به اون سومی با هم صحبت کنیم، داستان رفلکس دهلیزی و شریانهای ریوی چیه؟ بین اگه یادت باشه دهلیز و شریانهای ریوی مناطق کم فشاری محسوب میشن، اگه فشارشون بالا بره داستان میشه برا همین سیستم کنترل فشار اختصاصی خودشونو دارن. این رفلکس ناشی از گیرندهای کششی است که در دیواره دهلیزها و شریانهای ریوی وجود دارند و به افزایش حجم خون (کش اومدن دیواره‌ی رگ) در نواحی کم فشار حساسند و اثر خود را با دو مکانیسم نشان می‌دهند:

(الف) رفلکس حجمی (اثر در کلیه): باعث افزایش دفع ادرار (دفع حجم اضافی)

می‌شود.

۴- اعمال فشار بر گردن در ناحیه سینوس کاروتید به ترتیب چه تغییری در ضربان قلب و فشار شریانی ایجاد می‌کند؟ (دنان پزشکی و پزشکی آذربایجان)
الف کاهش-افزایش ب افزایش-کاهش
ج افزایش-افزایش د کاهش-کاهش

۵- با قعال شدن کمورسپتورها و بارورسپتورهای دستگاه گردش خون به ترتیب چه تغییری در فشار خون شریانی ایجاد می‌گردد؟ (پزشکی و دنان پزشکی قطبی)
الف افزایش-کاهش
ب کاهش-افزایش
ج کاهش-کاهش
د افزایش-افزایش

۶- عصب گیری سمتیکی کدامیک از عروق زیر در واحد سطح بیشتر است؟ (دنان پزشکی دی ۹۷- میان دوره‌ی کشوری)
الف شریانها
ب شریانچه‌ها
ج وریدها
د مورگ‌ها

۷- زمانی که رفلکس حجم در پاسخ به اساعده دهلیزی فعال می‌گردد، کدامیک از متغیرهای زیر را کاهش می‌دهد؟ (دنان پزشکی شوریبور ۲۰۰۱)
الف ترشح هورمون ضد ادراری
ب ترشح پینتید ناتریورز دهلیزی
ج قطر شریانهای آوران در کلیده‌ها
د میزان فیلتراسیون گلومرولی

پاسخ	۱	۲	۳	۴	۵	۶	۷	۸
الف	الف	ب	ب	د	الف	الف	الف	الف

ب) تأثیر رفلکس دهیزی بر ضربان قلب (رفلکس بینبریج): با افزایش فشار دهیزی، این رفلکس باعث افزایش ضربان قلب و قدرت میوکارد می‌شود. پس در نهایت این رفلکس باعث میشه اون بار اضافه‌ای که رو دهیز و شریان‌های ریوی اومده برداشته بشه.

رفلکس حجمی شامل ایناس:

۱- اتساع آرتربیول‌های آوران کلیه

۲- کاهش ترشح ADH

۳- افزایش ترشح ANP (پیتید ناتریورز دهیزی)

۸- بررسی‌ها نشان می‌دهند که هم افزایش بازگشت وریدی و هم کاهش بازگشت وریدی می‌تواند منجر به افزایش ضربان قلب گردد. کدامیک از گزینه‌های زیر به ترتیب علت افزایش ضربان در این دو حالت است؟ (پرشنی قطبی)

الف رفلکس بارورسپتوری، رفلکس کمورسپتوری

ب رفلکس بارورسپتوری، رفلکس بینبریج

ج رفلکس بینبریج، رفلکس بارورسپتوری

د رفلکس کمورسپتوری، رفلکس بارورسپتوری

پاسخ رفلکس بینبریج به طور خلاصه یعنی درنتیجه عواملی مثل افزایش بازگشتی وریدی فشار دهیزی افزایش پیدا میکنه و با این رفلکس باعث میشه قدرت عضله قلبی و تعداد ضربان قلب برره بالا. این رفلکسو خوب به خاطرت بسپار که تازگیاً زیاد ازش سؤال میدن.

در مورد قسمت دوم سوال کاهش بازگشت وریدی با کاهش فشار خون میتونه بارورسپتورها رو تحت تأثیر قرار بده در نتیجه با اون مسیرایی که برات گفتم باعث میشه سempatik فعال تر بشه که یکی از اثراتش همین افزایش ضربانه.

پاسخ دو تا واکنش تو بدن داریم که شرایط فشار شریانی رو عوض میکنن، چی؟

۱- واکنش کوشینگ

۲- سنکوب وازوواگال (جلوتر توضیح میدم)

۹- در صورت افزایش فشار مایع مغزی نخاعی تا حد فشار شریانی، فشار خون سیستمیک چه تغییری می‌کند؟ (دنان پرشنی دی ۹۹، کشوری)

الف کاهش می‌باید.

ب افزایش می‌باید.

ج کاهش و بعد افزایش می‌باید.

د تغییری نمی‌کند.

واکنش کوشینگ: شاید برات جالب باشه که خود مغمومون هم میتونه روی فشار شریانی تاثیر بذاره. اینو ازونجا یی می‌فهمیم که یه واکنشی داریم به اسم واکنش کوشینگ. واکنش کوشینگ نوع خاصی از پاسخ ایسکمیک سیستم عصبی مرکزیه که به علت افزایش فشار مایع مغزی نخاعی در پیرامون مغز در حفره جمجمه ایجاد میشه! به عنوان مثال زمانی که فشار مایع مغزی نخاعی بالا میره و برابر با فشار شریانی میشه این مسئله باعث فشردگی مغز و فشار آوردن به عروق مغز و در نتیجه قطع جریان خون مغز میشه که ایجاد یک پاسخ ایسکمیک می‌کنه. این پاسخ توسط یک سری گیرنده‌های مرکزی ایجاد میشه که به غلظت یون هیدروژن مایع میان بافتی حساسن. در واکنش کوشینگ فشار شریانی با تنگی شریان‌ها و وریدها کمی بالاتر میره تا جریان خون در مغز ادامه داشته باشه. پس در مجموع فشار خون سیستمیک افزایش پیدا میکنه. انگاری فشار خون سیستمیک فدای جریان خون مغز میشه.

		۹	۸	سؤال
		ب	ج	پاسخ



پاسخ در هنگام خونریزی بدن باید بتواند با فرآیندهای جبرانی مشکل پیش آمده را برطرف سازد، از جمله این که با انقباض وریدها منجر به بازگشت حجم عظیمی از خون موجود در وریدها به قلب می‌گردد. ضمن این که با کاهش خونرسانی به دستگاه‌هایی مانند دستگاه گوارش و یا با انقباض وریدهای زیر پوست سبب می‌شود حجم خون مورد نیاز برای عملکرد درست سیستم قلبی عروقی در دسترس باشد.

پاسخ سنکوب وازوواگال (غش عاطفی) = دیدی یچیزی می‌بینی که بُر میشی؟ یه مرحله بالاترش میشه غش کردن! مدلش اینجوریه با فعال شدن دستگاه متسع کننده عروق در عضلات، پیام‌های مهاری توسط واگ به قلب می‌رسد که باعث کاهش ضربان قلب، افت شدید فشار خون و خونرسانی به مغز و در نتیجه غش می‌شود. سنکوب یا شوک وازوواگال که اسمش رو خودشه، فعال شدن بیش از حد عصب واگه، نتایج فعال شدن عصب واگ چیا بود؟ یه مرور بکن با خودت. ولی حداقل میدونیم تاثیرش روی قلب کاهش ضربانه و نه بالعکس (نادرستی گزینه د) اتساع عروق، کاهش ضربان قلب و در نتیجه کاهش برون‌ده قلبی و بازم در نتیجه همه اینا کاهش فشار شریانی رو داریم.

پاسخ سوال ۴ برات گفتم وقتی فشار روی سینوس کاروتید وارد بشه سیستم بارورسپتوری فکر میکنه فشار خون رفته بالا، بنابراین سیستم پاراسمپاتیک رو فعال میکنه که نتیجتاً تعداد ضربان قلب میاد پایین پس طبیعتاً طول زمان هر چرخه قلبی بالا میره.

پاسخ طبق پاسخ سوال ۳ بارورسپتورها سریعاً با فشار جدید سازش پیدا کرده و دیگر سیگنال صادر نمی‌کنند.

پاسخ همونطور که میدونی بارورسپتورها به افزایش فشار خون پاسخ میدن و نه کاهش فشار خون، تو شوک گرددش خونی مشکل کاهش فشار خونه پس گزینه د غلطه، راجع به گزینه ج طبق توضیحات سوال ۳ و سوال قبلی میدونی که بارورسپتورها به فشاری که طولانی مدت بالا باشند پاسخ خاصی نمیدن. در مورد گزینه الف هم

- ۱۰** - به دنبال خونریزی، پاسخ رفلکس گیرندهای فشار، موجب کاهش کدامیک از متغیرهای زیر می‌شود؟ (دنانپزشکی و پزشکی قطبی)
الف بازگشت سیاهرگی
ب بروونه قلبی
ج مقاومت محیطی
د حجم خون وریدی

- ۱۱** - فردی دچار شوک وازواگال شده است. مشاهده‌ی کدام مورد قابل انتظار نیست؟ (پزشکی قطبی)
الف کاهش فشار خون شریانی
ب کاهش برون‌ده قلبی
ج گشادی عروق عضلات اسکلتی
د افزایش ضربان قلب

- ۱۲** - در صورت اعمال فشار بر محل دوشاخه شدن شریان کاروتید، کدام مورد زیر افزایش می‌باشد؟ (پزشکی شوریور، ۹۹)
الف فشار خون **ب** تهیه ریوی
ج کسر تخلیه قلب **د** طول چرخه قلب

- ۱۳** - در صورتی که فشار شریانی به طور مزمن کاهش باید بعد از گذشت چند روز و بدون اصلاح فشار شریانی کدام گزینه قابل انتظار است؟ (دنانپزشکی اسفند ۱۴۰۰)
الف فعالیت بارورسپتورها کمتر از حالت طبیعی است.
ب فعالیت بارورسپتورها در سطح طبیعی است.
ج پاسخ دهنده بارورسپتورها به تغییرات فشار حساس تراز قبل است.
د پاسخ دهنده بارورسپتورها به فشارهای سریع التغییر افزایش یافته است.

- ۱۴** - میزان تحریک بارورسپتورها در کدام حالت بیشتر است؟ (علوم پایه پزشکی فرداد، ۱۴۰۰)
الف میان (وره کشوری)

- ب** ورزش سنگین هوایی
ج پس از یک وعده رژیم غذایی برنمک
د پرفشاری خون اصلی
ه شوک گرددش خون

سوال	۱۴	۱۳	۱۲	۱۱	۱۰
پاسخ	ب	ب	د	د	د

فیزیولوژی

۸۵

۱۵- انسداد هر دو شریان کاروتید مشترک سبب چه تغییری در سیستم قلبی عروقی می شود؟ (دنان پزشکی شهریور ۹۹)

الف افزایش فشار خون شریان نمور

ب کاهش تعداد ضربان قلب

ج کاهش فعالیت سمهاتیک عروقی

د افزایش فعالیت هسته منزوی بصل النخاع

۱۶- در صورت کاهش فشار اکسیژن شریانی به کمتر از ۶۰ میلی متر جیوه، کدام یک از موارد زیر در سلول‌های گلوموسی اجسام کاروتیدی مشاهده نمی شود؟ (دنان پزشکی دی ۹۹)

الف آزادسازی ATP

ب افزایش کلسیم داخل سلولی

ج هپرپلاریزه شدن سلول

د مهار کانال‌های پتانسیمی

۱۷- در خصوص تنظیم ذاتی قلب کدام عبارت صحیح است؟ (دنان پزشکی آبان ۱۴۰۰)

الف افزایش فعالیت سمهاتیک باعث کاهش سرعت شل شدن قلب می شود.

ب افزایش فشار دهلیز راست منجر به کاهش تعداد ضربان قلب می شود.

ج افزایش فشار شریانی باعث افزایش بروونده قلب می شود.

د افزایش بازگشت وریدی منجر به افزایش نیروی انقباضی بطنی می شود.

۱۸- کدام یک از رفلکس‌های زیر، بعد از افزایش فشار مایع مغزی نخاعی فعال می شود؟ (دنان پزشکی دی ۹۹)

الف کوشینگ **ب** باین بریج

ج دهلیزی - کلیوی **د** گیرنده کم فشار

۱۹- تغییر کدام عامل زیر گیرنده‌های شیمیایی مرکزی را به طور مستقیم تحریک می کند؟ (علوم پایه دنان پزشکی اسفند ۹۹)

الف CO₂ خون شریانی **ب** یون هیدروژن مایع میان بافتی

ج CO₂ خون شریانی **د** مایع میان بافتی

درسته که هنگام فعالیت بدن سعی داره فشار خون رو ببره بالا اما ازونجایی که تو عضلات فعال آرتربیول‌ها متسع هستن و جریان خون بالاست فشار خون به اون صورت بالا نمیره. اما گزینه ب شرط خوبی برای تحریک بارورسپتورها داره.

پاسخ دقت کن که وقتی که یه شریانی چار انسداد میشه قطعاً فشار خون تو ش میاد پایین، کاروتید مشترک شریانیه که به سینوس کاروتید خون میده، پس یعنی بارورسپتورهای اونجا کاهش فشار خون رو مخابره میکنن، در نتیجه سیستم سمهاتیک فعال میشه و فشار خون سیستمیک به طور کلی میاد بالاتر.

پاسخ همونطور که سوال ۵ توضیح دادیم آزادسازی ATP، افزایش کلسیم داخل سلولی و مهار کانال‌های پتانسیم در تولید پیام سلول‌های گلوموسی مشاهده میشه.

پاسخ طبق توضیحات سوال ۸ گزینه درسته. افزایش بازگشت وریدی نیروی انقباضی عضله رو هم افزایش میده.

پاسخ طبق توضیحات سوال ۹ افزایش فشار مایع مغزی - نخاعی میتوانه باعث واکنش کوشینگ بشه.

پاسخ سوال ۹ کامل برات توضیح دادم که گیرنده‌های شیمیایی مرکزی به غلظت یون هیدروژن مایع میان بافتی حساسن. پس جواب میشه ب.

۱۹	۱۸	۱۷	۱۶	۱۵	سوال
ب	الف	د	ج	الف	پاسخ

پاسخ بازم طبق توضیحات سوال ۸ گزینه الف درسته. رفلکس بین بریج با افزایش بازگشت وریدی ریت قلبی رو بالا میبره.

- ۲۰- کدامیک از رفلکس‌های زیر عامل افزایش ضربان قلب در هنگام افزایش بازگشت وریدی است؟ (پزشکی شوریور ۱۴۰)

- الف** بین بریج
- ب** هرینگ بروفر
- ج** بارورسپتوری

پاسخ برگرد واکنش کوشینگ و سوال ۹ رو یه نگاه بنداز، پاسخ ایسکمیک مغزی باعث واکنش کوشینگ میشه که در نهایت باعث تحریک شدید مراکز واژوموتور و افزایش شدید فشار خون میشه.

با این جدول خوب یه مرور داشته باش بريم بعدی ☺

Ischemic response brain - ۲۱
پزشکی آن - ۷۷ - میان (ورهی کشوری)
الف کاهش فعالیت مراکز واژوموتور در اثر کاهش خونرسانی مغز
ب از کار افتادن مراکز واژوموتور و کاهش شدید فشار خون
ج تحریک شدید مراکز واژوموتور و افزایش شدید فشار خون
د از دست رفتن هوشیاری در اثر کاهش خونرسانی و کاهش فشار خون

رفلکس‌های عروقی	محل	عصب	نحوه تحریک شدن	اثر
بارورسپتور	سینوس کاروتید قوس آئورت	گلوسوفارنزیال واگ (با عصب هرینگ به وصل النخاع می‌رونده)	بالارفتن فشار	مهار واژوموتور و تحریک واگ؛ کاهش مقاومت و کاهش برون‌ده قلبی
کمورسپتور	اجسام کاروتیدی و اجسام آئورتی	گلوسوفارنزیال و واگ به مراکز واژوموتور	کاهش اکسیژن، افزایش هیدروژن و کربن دی‌اکسید افت فشار	معکوس اثر بارورسپتور
رفلکس دهلیزی و شریان‌های ریوی (گیرنده‌های کششی)	دیواره‌ی دهلیزها و شریان ریوی	-	افزایش حجم خون (کشش گیرنده‌ها)	۱. رفلکس حجمی (کلیه): اتساع آرتربول، کاهش ترشح ADH، افزایش ANP ترشح ۲. رفلکس بین‌بریج (قلب): افزایش ضربان و قدرت میوکارد
پاسخ کوشینگ (پاسخ ایسکمیک)	CNS	-	افزایش فشار مایع مغزی نخاعی در جمجمه	افزایش فشار شریانی
سنکوپ و اگووازال (غش عاطفی)	CNS	-	شوك عصبي	فعال شدن دستگاه متسع کننده عروق، پیام مهاری به قلب توسط واگ؛ افتادن ضریان قلب و فشار خون

پاسخ	الف	ج	۲۰	۲۱	سؤال

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال افیر	ملامه‌های
نقش برتر کلیه‌ها در تنظیم فشار شریانی و نظام یکپارچه تنظیم فشار	۲	غیر معتمد

تو مبحث قبلی یه سری فرایندهای سریع‌الاثر و متوسط‌الاثر کنترل فشار خون رو خوندیم، الان میخوایم بینیم در درازمدت برای کنترل فشار خون چه کاری انجام میده؟ کلیه نقش کلیدی در این فرایندهای درازمدت داره. یعنی با کنترل حجم آب و نمکی که از بدن دفع میشه به کنترل فشار خون کمک میکنه. مکانیسمش هم این شکلیه: کاهش فشار شریانی \Rightarrow ترشح رنین از سلول جنب گلومرولی (نوعی سلول عضله‌ی صاف در جدار آرتریول‌های آوران که در سمت پروگزیمال به گلومرول قرار دارند) \Rightarrow تبدیل آنژیوتانسینوژن به آنژیوتانسین I \Rightarrow تبدیل به آنژیوتانسین II \Rightarrow حالا آنژیوتانسین II چیکارا انجام میده؟

آنژیوتانسین II با مکانیسم‌های زیر باعث افزایش فشار شریانی می‌شود \downarrow

۱- انقباض شدید آرتریول‌ها (میزان انقباض وریدها کمتر است)

۲- کاهش دفع آب و نمک در کلیه‌ها

۳- وادار کردن غدد آدرنال به ترشح آلدوسترون

دو تا نکته راجع به مسیر آنژیوتانسین یادت باشه:

۱- این سیستم روی سیستم دفع نمک بسیار بسیار موثره، طوری که باعث میشه تا مقادیر بسیار کم و یا بسیار زیاد نمک رو بدون اینکه تأثیر قابل توجهی رو فشرت شریانیمون بذاره مصرف کنیم.

۲- شاید برات جالب باشه که انقد این مسیر توی کنترل فشار اثر بخشه که مهم‌ترین دسته‌ی دارویی ضدفسارخون داروهایی هستن که سیستم آنژیوتانسین رو مهار می‌کنن.

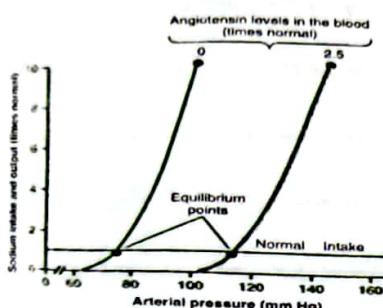
تستارو بینیم:

- ۱- در مورد تنظیم فشار خون توسط کلیه کدام یک از گزینه‌های زیر غلط است؟ (پزشکی و دندان‌پزشکی قطبی)
- ۲- اثر مصرف نمک از اثر حجم آب بیشتر است.
- ۳- افزایش مصرف نمک باعث افزایش ترشح ADH می‌شود.
- ۴- دفع آب از کلیه‌ها راحت‌تر از دفع نمک است.
- ۵- اثر تجمع نمک بر فشار خون مستقل از افزایش حجم خون است.

پاسخ تستارو با بسم الله شروع کردیم، که اصلاً چی میشه فشار خون میره بالا؟ حواست باشه تأثیر افزایش نمک در بالا بردن فشار خون خیلی بیشتر از تأثیر آبه، چون آب با همون سرعتی که جذب شده، دفع میشه. تجمع نمک در بدن از دو طریق باعث افزایش حجم خون میشه: یکی به علت افزایش اسموالیته مایعات و تحریک مرکز تشنجی و یکی هم به علت ترشح هورمون آنتی‌دیورتیک، حجم ادرار کم شده و حجم مایع خارج سلولی زیاد میشه. پس تجمع نمک باعث تجمع مایع هم میتوانه بشه و گزینه د غلطه.

			۱	سؤال
			۲	پاسخ

پاسخ کلیه‌های یک فرد دارای فشار خون (برای مثال به دلیل تحریک آنژیوتانسین) برای دفع نمک، به فشار خون بیشتری نسبت به فرد سالم احتیاج دارد. در واقع آنژیوتانسین موجب جابه‌جایی منحنی بروند کلیوی به طرف راست (سطح فشار بالاتر) می‌شود.



- ۲- در کدامیک از شرایط زیر، فشار خون لازم برای دفع کلبوی سدیم بیشتر از حد معمول است؟ (پزشکی و دندانپزشکی قطبی)

- ۱- تحریک آنژیوتانسین
- ۲- مهار آنژیوتانسین
- ۳- مقادیر فیزیولوژیک
- ۴- ربطی ندارد

پاسخ در کوارکتاسیون آثورت نوزاد متولد شده مبتلا به انسداد یا تنگی پاتولوژیک آثورت در نقطه بعد از محل جدا شدن شاخه‌های مریبوط به قسمت فوقانی بدن و قبل از جدا شدن شاخه‌های کلیوی است که منجر به کاهش فشار خون شریان کلیوی می‌شود.
پس:

- ۳- علت اصلی افزایش فشار خون در کوارکتاسیون آثورت کدام است؟ (پزشکی قطبی)
- ۱- افزایش حجم مایعات بدن
 - ۲- کاهش جریان خون کلیوی و افزایش نورآدرنالین خون
 - ۳- تغییرات ساختمانی در قلب
 - ۴- کاهش جریان خون کلیوی و افزایش فعالیت رنین

کوارکتاسیون آثورت کاهش فشار خون شریان‌های کلیه ترشح رنین تولید و ترشح آنژیوتانسین و الدوسترون افزایش فشار خون در نواحی فوقانی بدن و دست‌ها و در نهایت نرمال شدن فشار خون در کلیه‌ها و نواحی تحتانی بدن. پس گزینه د کاملا درسته.

۵- در یک بیمار کوارکتاسیون آثورت فشار خون اندام فوقانی ۴۰-۵۰ واحد از اندام تحتانی بالاتر است.

پاسخ بهتون تو متن درسنامه گفته بودم که سیستم آنژیوتانسین روی سیستم دفع نمک بسیار بسیار موثره، طوری که باعث می‌شود تا مقادیر بسیار کم و یا بسیار زیاد نمک را بدون اینکه تأثیر قابل توجهی رو فشرت شریان‌یموں بذاره مصرف کنیم. پس تا زمانی که این سیستم سالم باشه فشار خون حساس به نمک نداریم.

در مورد گزینه ج آنزیم ACE همون آنزیم مبدل آنژیوتانسینه پس این گزینه درسته.

- ۴- کدامیک از عبارات زیر در رابطه با پرفساری خون صحیح نیست؟ (پزشکی آبان ۱۴۰۰)
- ۱- هیپرتونسیون مزمن یا اولیه حاصل افزایش مقاومت عروق کلیه است.
 - ۲- همه افراد با فشارخون‌های بالا، فشار خون حساس به نمک دارند.
 - ۳- مهارکننده‌های آنزیم ACE باعث می‌شود فشار خون شریانی حساس به نمک گردد.
 - ۴- فشارخون حساس به نمک نتیجه آسیب کلیه و یا فعلیت بیشازحدسیسترنین آنژیوتانسین آلدوسترون می‌باشد

سوال	۴	۳	۲	۱
پاسخ	ب	د	الف	

۵- فردی یک داروی مهار کننده‌ی آنزیم تبدیل کننده‌ی انزیوتانسین مصرف می‌کند. کدام مورد قابل انتظار نیست؟ (پزشکی اردبیل شهرت ۹۷- میان دوره‌ی کشوری)

- افزایش دفعه کلیوی سدیم
- کاهش مقاومت محیطی
- افزایش حجم ادرار
- افزایش سطح پلاسمایی الدسترون

۶- در فردی که دچار بیماری هپرتابنسیون به دلیل کوآرکتاپسیون (انسداد) آثورت بعد از محل جدا شدن شاخه‌های شریانی مربوط به سر و دست‌ها و قبل از شاخه‌های شریانی کلیه‌ها بوده، کدام مورد غیرطبیعی است؟ (ندان پزشکی شهریور ۱۴۰۰)

- میزان جریان خون کلیه‌ها
- فشار خون در اندازه‌های فوقانی
- مقدار ترشح هورمون رنین
- جریان خون در اندازه‌های فوقانی بدن

پاسخ آنزیوتانسین باعث افزایش الدوسترون می‌شود و وقتی نباشد منطقی نیست سطح پلاسمایی الدوسترون افزایش پیدا کند. بقیه موارد طبق متن درسنامه همه مورد انتظارند.

پاسخ به پاسخ سوال ۳ مراجعه شود. تو کوآرکتاپسیون بدن فشارخون را تا جایی بالا می‌برد که جریان خون کلیوی طبیعی بشود. که تو این حالت تو اندازه‌ای فوقانی دچار پرفشاری خون می‌شود.

تام مبحث	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملحوظات
برونده قلبی، بازگشت وریدی و تنظیم آنها	۱۰	مم

برونده قلبی چی بود؟ مقدار خونی که قلب در هر دقیقه وارد آثورت می‌کند.

بین یه سری عواملی هستن که مشخص می‌کنن ما به چه برونه قلبی نیاز داریم:

۱- متabolیسم پایه ۲- ورزش ۳- سن ۴- سایز بدن (منظور سایز کل بدنها)

در کار اون یه سری عواملی هستن مشخص می‌کنن ما چه قدر برونه قلبی می‌توانیم داشته باشیم، دو تا از اصلی تریناش اینان:

۱- بازگشتی وریدی

۲- توان انقباض قلب

عواملی که روی این دو تاثیر بذارن روی برونه قلبی هم تاثیر گذار خواهد بود، اگه بخوایم راجع به بازگشتی وریدی صحبت کنیم بازگشت وریدی با چهار عامل اصلی در ارتباط است. با اولی نسبت مستقیم داره و با دومی و سومی و چهارمی نسبت عکس:

۱- فشار پر شدن متوسط سیستمیک (PSF) (مستقیم):

PSF اصلاً چی هست؟ فشاری است که در هر قسمت گردش خون سیستمیک، پس از متوقف کردن جریان خون با زدن گیرهای بر روی عروق خونی بزرگ نزدیک به قلب قابل اندازه‌گیری است. هر چه حجم خون در دستگاه گردش خون بیشتر باشد،

دیواره‌ی عروق بیشتر کشیده شده و متوسط فشار پر شدن گردش خون بیشتر

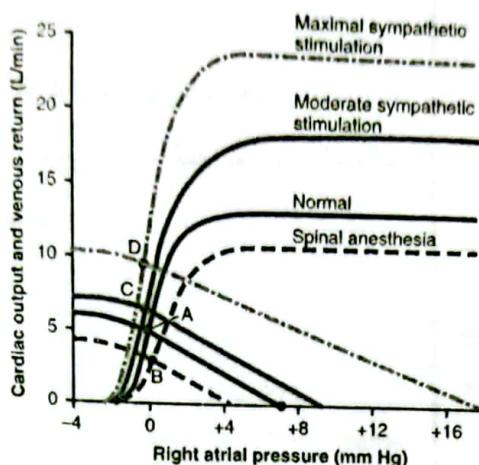
می‌شود.

	۶	۵	سؤال
	د	د	پاسخ

۲- فشار دهیز راست (عکس): هرچه اختلاف بین متوسط فشار پرشدگی سیستمیک و فشار دهیز راست بیشتر باشد بازگشت وریدی بیشتر خواهد شد.

۳- مقاومت در برابر جریان خون (عکس)

۴- کمپلیانس وریدی



این از بازگشتی وریدی، در مورد انقباض قلب هم که قبلابهتون گفتم چه عواملی روش اثر گذاره. جالبش اینه که سیستم سمپاتیک میتونه هردوی اینها رو تحت تاثیر قرار بد. توں سمپاتیک علاوه بر عروق سیستمیک، حفرات قلبی و سایر عروق را نیز منقبض و تنگ کرده و باعث کاهش گنجایش خونی و افزایش فشار متوسط پر شدگی سیستمیک و در نتیجه افزایش بازگشت وریدی می شود. قدرت انقباض قلبم که میدونی سمپاتیک بالاتر میبره. منحنی زیر رونگاه کن، این منحنی نشان دهنده اثر برونونده قلبی، بازگشت وریدی و فشار دهیز راست بر یکدیگر است. اومنه تو یه شکل هم نمودار انقباض عضله قلبی و هم نمودار بازگشت وریدی رو برامون گذاشته. محور X اون فشار دهیز راست به میلی مترجیوه و محور Y آن برونونده قلبی را نشان می دهد.

همون طور که میبینی تحریک سمپاتیک هم انقباض قلبی رو قوی تر کرده و هم بازگشت وریدی رو بهبود داده و نتیجتاً برونونده قلبی رو افزایش داده.

در ادامه میریم سراغ موارد پاتولوژیکی که میتوون برونونده قلبی رو تحت تاثیر قرار بدن. مکانیسم اکثرشون اینطوریه که با کاهش مقاومت عروق محیطی باعث افزایش برونونده قلبی می شن:

بری بری - هایپرتیروئیدیسم - کم خونی - فیستول شریانی و وریدی.

مثالاً کم خونی با کاهش ویسکوزیته خون (به دلیل کاهش غلظت گویچه های قرمز) و کاهش اکسیژن رسانی به بافت ها (در اثر کاهش هموگلوبین که به اتساع عروق موضعی می انجامد) باعث کاهش مقاومت کل محیطی می شود. این کاهش مقاومت کل محیطی باعث افزایش بازگشت وریدی و متعاقب آن افزایش برونونده قلبی می شود.

شوک

شوک معمولاً به علت کافی نبودن برونونده قلبی رخ می دهد؛ ناهنجاری های قلبی که سبب کاهش توانایی قلب در پمپ کردن می شوند کاهش حجم خون و عواملی که سبب کاهش بازگشت وریدی می شوند می توانند از علل آن باشند.

فیزیولوژی ۱

۹۱

در مورد انواع شوک هم یه صحبتی داشته باشیم:

- شوک همورازیک: از اسمش معلومه که به دنبال خونریزی ایجاد میشه. به دنبال خونریزی فشار پرشدن گردش خون کاهش پیدا می کنه، بازگشت وریدی هم کم میشه و در نتیجه‌ی اون بروندۀ قلبی هم میاد پایین. به عنوان یه مکانیسم جرانی ضربان قلب افزایش پیدا می کنه.
- شوک سپتیک: این نوع شوک هم به دلیل عفونت باکتریایی در خون ایجاد میشه. توی این نوع شوک واژدیلاتاسیون چشم‌گیر به خصوص در بافت‌های عفونی و هم چنین بروندۀ قلبی بالا رو شاهد هستیم.
- شوک آنافیلاکتیک: اگه ایمونولوژی پاس کرده باشی خیلی خوب می دونی چیه. توی شوک آنافیلاکتیک بروندۀ قلب و فشار شریانی شدیداً افت پیدا می کنن.
- شوک نوروژنیک: این نوع شوک شاید برات ناشناخته‌تر باشه! تونوس واژوموتورو که یادته؟ اگه از بین بره باعث افزایش چشم‌گیر ظرفیت عروقی میشه طوری کم حتی حجم خون طبیعی هم نمی‌تونه دستگاه گردش خون رو به اندازه‌ی کافی پرکنه! طبیعتاً در این حالت فشار میانگین پرشدگی عروق، بازگشت وریدی به قلب و بروندۀ قلبی دچار کاهش میشن.
بریم سراغ تست؟

۱- کدام موردنده قلب را افزایش می‌دهد؟ (پزشکی و دندانپزشکی قطبی)

- الف** افزایش پس بار
- ب** افزایش قطر وریدهای بزرگ
- ج** افزایش فشار خون
- د** افزایش مقاومت محیطی

۲- کدام یک از عوامل زیر بازگشت وریدی را کاهش میدهد؟ (دندانپزشکی فردار ۱۴۰۰)

- الف** عملکرد دریجه‌های وریدی
- ب** افزایش عمل تلمبه‌ای بطن راست
- ج** افزایش مقاومت محیطی
- د** افزایش حجم خون

۳- افزایش کدام یک موجب کاهش فشار متوسط پرشدگی سیستمیک می‌گردد. (دندانپزشکی قطبی)

- الف** تحريك سهپانیک
- ب** کمپلیانس رگی
- ج** حجم خون
- د** انقباض عروقی

پاسخ پیش‌بار چی بود؟ خونی که قبل از انقباض قلب توشه که این دقیقاً یه شاخصی از بازگشتی وریدیه. که بازگشت وریدی هم اثر مثبت روی بروندۀ قلبی دارد.

پاسخ دهیز و بطن حفره‌های متصل به هم هستن و هر چند فشار بطن بیاد پایینتر رو فشار دهیزم اثر گذاره. هر چقدر فشار دهیز راست پایین تر بیاد بازگشتی وریدی هم میره بالا. یکی دیگه از شرایطی که فشار دهیز راست می‌تونه تغییر کنه باز شدن قفسه سینه‌ست. بازشدن قفسه سینه، فشار دهیز راست را افزایش و بروندۀ قلبی را کاهش می‌دهد.
در نهایت همانطور که گفتم افزایش مقاومت محیطی باعث کاهش بازگشت وریدی میشه و گزینه ج درسته.

پاسخ ۱- تحریک سهپانیک، PSF را افزایش می‌دهد زیرا عروق محیطی به ویژه وریدها را منقبض می‌کند و مقاومت در برابر بازگشت وریدی را افزایش می‌دهد.

- ۲- هر چقدر حجم خون بیشتر باشه PSF بیشتر میشه.
- ۳- کمپلیانس رگی بالا باعث میشه حجم خون نتونه psf بالایی ایجاد کنه.

	۳	۲	۱	سؤال
	ب	ج	الف	پسخ



پاسخ یه چیزی داریم به نام فشار ورید مرکزی که فشار آخرین نقطه ورید اجوف فوقانی و معادل فشار در سطح دهلیز راسته. نکته اول و مهمترین نکته این سوال اینه که بدونید اتساع وریدها و افزایش کمپلیانس وریدها فشار ورید مرکزی رو افزایش میده. اخیرا خیلی سوال بوده. ترانسفوزیون خون و افزایش حجم خون باعث میشه خون بیشتری توی وریدها هم وجود داشته باشه و فشارشون بره بالا پس گزینه ب هم درسته. گزینه د خیلی خیلی چیز معروف و مهمیه. سعی کن خوب یادت بمونه که در نارسایی قلبی، فشار دهلیز راست افزایش می‌یابد. گفتم فشار ورید مرکزی معادل فشار دهلیز راسته دیگه، پس د درست میشه.

در مورد گزینه الف هم هرچقدر قلب با توان بیشتری تلمبه بزنده فشار ورید مرکزی پایین‌تر میاد.

پاسخ بروون‌ده قلبی رو عددی بخوایم بررسی کنیم فرمولش چیه؟ در بزرگسالان متوسط ۵ لیتر در دقیقه؛ پس برابر است با حاصل ضرب حجم ضربه‌ای در تعداد ضربان قلب در دقیقه. یه سوال از بروون‌ده ببینیم:

در یک فرد سالم حجم پایان سیستولی و دیاستولی به ترتیب ۷۰ و ۱۳۰ میلی لیتر و فاصله‌ی دو موج R متواالی در نوار قلب ۶/۰ ثانیه است. بروون‌ده قلبی در این فرد با واحد L/min چند است؟

۶۰

۴/۲

۴

۳/۶

به این میگن سؤال ترکیبی فرمول بروون‌ده قلبی رو که یاد گرفتی. فقط کافیه حجم ضربه‌ای و ضربان قلب رو به دست بیاریم. حجم ضربه‌ای برابر تفاضل حجم پایان دیاستولی و سیستولیه یعنی ۶۰ میلی لیتر، فقط یادت باشه تو این سؤال ازت لیتر خواسته یعنی ۶۰ لیتر. ضربان قلب رو هم که از فصل قلب بلدی میشه $\frac{60}{6}$ که اینجا میشه ۱۰۰ تا. حالا فاصله دو موج R متواالی

برو تو گلو، بروون‌ده قلبی میشه ۶

ولی انداکس قلبی فرق داره. انداکس قلبی (Cardiac index) یا همون شاخص قلبی میزان بروون‌ده قلبی به ازای هر متر مربع از سطح بدن است. در یک فرد ۷۰ kg با بدن نرمال، انداکس قلبی برابر 23 L/min.m^2 می‌باشد. هرچه متابولیسم بدن افزایش یابد، این انداکس هم بیشتر می‌شود. مثلاً یک پسر بچه‌ی ده ساله بیشترین انداکس قلبی را دارد ولی در پیرمرد هشتاد ساله این انداکس مشخصاً کم می‌شود. پس یه جورایی به سن هم ربط داره!

- ۴- در ارتباط با فشار ورید مرکزی گدامیک از موارد زیر نادرست است؟ (پزشکی اسفند ۱۴۰۰)
 - ۱- تحریک شدید قلب می‌تواند منجر به فشار ورید مرکزی منفی گردد.
 - ۲- متعاقب ترانسفیوزن خون فشار ورید مرکزی افزایش می‌یابد.
 - ۳- اتساع آرتریولها بر فشار ورید مرکزی بی تاثیر است.
 - ۴- طی نارسایی قلبی فشار ورید مرکزی افزایش می‌یابد.

- ۵- انداکس (شاخص) قلبی در کدام سن بیشتر است؟ (دندانپزشکی و پزشکی قلبی)
 - ۱- نوزاد
 - ۲- ۱۰ سالگی
 - ۳- ۳۰ سالگی
 - ۴- ۸۰ سالگی

پاسخ	۱	۲	۳	۴	۵	سؤال
ج	ب	ج	ب	۵	۴	۱

فیزیولوژی

۹۳

- ۶- قطع یک اندام با روش جراحی موجب کدام مورد می شود؟ (پرشکن قطبی)
- ۱) افزایش رسانایی عروقی کل
 - ۲) کاهش بروونده قلبی
 - ۳) کاهش مقاومت عروقی محیطی
 - ۴) افزایش وسکووزیته خون

پاسخ فاکتورهایی که غیر مستقیم برون ده قلبی را تحت تأثیر قرار می دهند:

- ۱) بازگشت وریدی
- ۲) فشار میانگین پرشدگی گردش خون
- ۳) مقاومت عروق محیطی
- ۴) توان قلب (مثلًا قلب دونده ماراثن بزرگتره پس توان بیشتری هم دارد)
- ۵) حجم خون
- ۶) تحریک سمپاتیک
- ۷) متابولیسم بافت های موضعی بدن (مثلًا موقع ورزش)
- ۸) باز شدن یک فیستول بزرگ شریانی وریدی (با کاهش قابل توجه مقاومت محیطی) با قطع یک اندام در واقع یک سیستم مصرف کننده خون را از مدار گردش خون خارج کرده ایم. طبیعی است که در این حالت بار کمتری بر روی قلب است و بروونده قلب کاهش می یابد. (صحبت گزینه ب) یه نکته هم اینجا داشته باش، هم اینکه افزایش پس بار تأثیری بر بروونده قلب ندارد.

- ۷- تحریک سیستم عصبی پاراسمپاتیک چه تغییری در منحنی عمل قلبی (منحنی برون ده قلبی) ایجاد می کند؟ شیفت منحنی به سمت: (پرشکن و زنان پرشکن قطبی)
- ۱) بالا و چپ
 - ۲) بالا و راست
 - ۳) پایین و چپ
 - ۴) پایین و راست

پاسخ تحریک سمپاتیک هم باعث افزایش قدرت پمپ قلبی و هم افزایش متوسط فشار پرشدن سیستمیک می شود. پس حداکثر تحریک سمپاتیک فقط می تواند برون ده قلبی را از مقدار طبیعی به دو برابر برساند اما فشار دهیلیز راست چندان تغییر نمی کند که موجب شیفت منحنی به بالا و اندرکی چپ می شود. اما مهار سمپاتیک یا بی حسی کامل نخاعی موجب کاهش برون ده قلبی و کاهش فشار پرشدگی سیستمیک می شود که موجب شیفت منحنی به پایین و راست می شود.

- ۸- در کدامیک از انسواع شوک ها، بروونده قلبی معمولاً افزایش می یابد؟ (پرشکن قطبی)
- ۱) هموراژیک
 - ۲) سپتیک
 - ۳) آنافیلاکتیک
 - ۴) نوروزنیک

پاسخ تو شوک سپتیک واژودیلاتاسیون گسترده داریم که این یعنی کاهش شدید مقاومت محیطی و در نتیجه افزایش بازگشتی وریدی که میدونیم نتیجه شیشه افزایش برون ده قلبی و جواب میشه گزینه ب.

اما گفتیم که شوک معمولاً به علت کافی نبودن برون ده قلبی رخ می دهد مکانیسم های جبرانی این نوع شوک عبارتند از: جذب مقادیر بالای مایع از روده، جذب مایع از فضای بین بافتی به درون مویرگ ها، احتباس آب و نمک توسط کلیه ها، افزایش تشنجی و افزایش اشتها به نمک.

بدن فرد در حال شوک تلاش می کند تا شرایط را به حالت طبیعی برگرداند؛ تحریک سمپاتیک، افزایش ترشح اپی نفرین و نوراپی نفرین در جهت انقباض شریان های محیطی و افزایش سرعت ضربان قلب، افزایش واژوپرسین و افزایش ترشح رنین همگی در جهت برگرداندن شرایط بدن به حالت طبیعی عمل می کنند.

	۸	۷	۶	سؤال
	ب	د	ب	پاسخ

پاسخ توجه کن: افزایش بروون ده قلبی در اثر افزایش حجم خون فقط چند دقیقه‌ی اول رخ می‌دهد و اگر این روند طولانی شود، سیستم قلب و عروق چند راه در رو پیدا کرده و بروون ده قلبی را تقریباً به حد طبیعی خود برمی‌گردد.

این اثرات جبرانی چیا هستن؟

I) افزایش فشار مویرگی و خروج مایع از رگ که باعث برگشت حجم خون داخل رگ به حد طبیعی می‌شود.

II) افزایش توان ذخیره‌ی خون در کبد و طحال \Rightarrow افزایش فشار در وریدها باعث اتساع آن‌ها و البته هدایت حجم خون اضافی به باکهای ذخیره خون می‌شود.

III) وقتی خون اضافی در داخل بافت‌های محیطی جریان می‌یابد، مکانیسم خود تنظیمی مقاومت محیطی را افزایش می‌دهد. در نتیجه مقاومت در برابر بازگشت وریدی افزایش می‌یابد. این عوامل متوسط فشار پر شدن سیستمیک را به مقدار طبیعی باز می‌گرداند و عروق مقاومتی را منقبض می‌کنند. لذا بروون ده قلبی به تدریج به حد طبیعی برمی‌گردد. فلذًا گزینه الف درسته کاملاً.

پاسخ وقتی فیستول شریانی-وریدی رو باز می‌کنیم خون بهو یه مسیر کم مقاومت پیدا میکنه و مقدار زیادی از اون به سیستم وریدی

جابجا میشه. به خاطر همینم تو دقیقاً تو همون لحظه اگه بررسی کنیم فشار شریانی افت زیادی پیدا می‌کنه و این یعنی کاهش پس‌بار.

پاسخ طبق پاسخ سوال ۴ اتساع و افزایش کمپلیانس ورید. فشار ورید مرکزی رو افزایش میده.

پاسخ همونطور که تو سوال ۴ برات گفتم فشار ورید مرکزی معادل فشار دهیز راسته پس اگه بالا بره گیرنده‌های کم فشار دهیزی فعال میشن.

پاسخ با توجه به پاسخ سوال ۵ گزینه د درسته. شاخص قلبی بروون ده قلب رو بر اساس هر متر مربع از سطح بدن بیان میکنه.

۹- افزایش حجم خون در شرایط مزمن موجب کدامیک

از تغییرات قلبی-عروقی می‌شود؟ (زنان پزشکی قطبی)

الف مقاومت کل محیطی افزایش می‌یابد.

ب بروون ده قلب افزایش می‌یابد.

ج فشار خون بدون تغییر باقی می‌ماند.

د بروون ده قلب کمی کاهش می‌یابد.

۱۰- بلاعده بعد از باز کردن یک فیستول شریانی - وریدی بزرگ، کدامیک از متغیرهای زیر کاهش می‌یابد؟ (زنان پزشکی شهریور ۱۴۰۰)

الف بروندۀ قلبی

ب بازگشت وریدی

ج افتلود (پس بار)

د فشار متوسط پرشدگی سیستمیک

۱۱- در پاسخ به افزایش فشار ورید مرکزی انتظار می‌رود کدامیک از موارد زیر افزایش یابد؟ (پزشکی دی ۹۹)

الف فعالیت گیرنده کم فشار دهیزی

ب آنژیوتانسین دو

ج آلدوسترون

د فعالیت سمپاتیک کلیوی

۱۲- افزایش کدامیک از موارد زیر سبب افزایش فشار ورید مرکزی می‌شود؟ (پزشکی شهریور ۱۴۰۰ و پزشکی فرداد ۱۴۰۰)

الف تون شریانچه‌ها \Rightarrow کمپلیانس وریدی

ج مقاومت کل محیطی \Rightarrow قدرت انقباض قلب

۱۳- کدامیک از جمله‌های زیر اشتباه است؟ (زنان پزشکی آبان ۱۴۰۰)

الف افزایش متابولیسم بافتی، بروون ده قلبی رازیاد می‌کند.

ب بازشدن قفسه سینه، بروون ده قلبی را کاهش و فشار دهیز راست را افزایش می‌دهد.

ج تحریک سمپاتیک، فشار پرشدگی سیستمیک را در گردش خون سیستمیک افزایش می‌دهد.

د شاخص قلبی، بروون ده قلب بر حسب وزن بدن می‌باشد.

۱۳	۱۲	۱۱	۱۰	۹	الف	ج	ب	د
----	----	----	----	---	-----	---	---	---

- ۱۴- در کدام شرایط زیر بروون ده قلبی کمتر از حد طبیعی است؟ (پزشکی قطبی)
- الف** شانت شربانی - وریدی
 - ب** بیماری بری بری
 - ج** هیپوتیروئیدیسم
 - د** آنی فقر آهن

- ۱۵- پس از گذشت چند هفته از ایجاد پرفشاری خون ناشی از ازدیاد حجم مایع، افزایش کدام مورد زیر عامل اصلی ایجاد فشارخون بالا است؟ (پزشکی اسفند ۹۹)
- الف** بروونده قلب
 - ب** مقاومت کل محیطی
 - ج** حجم مایع خارج سلولی
 - د** حجم خون

- ۱۶- کدام جمله در رابطه با جریان خون اشتباه است؟ (زندان پزشکی آبان ۱۳۹۰)
- الف** حجم خون در گردش در هر بخش از عروق خونی در دقیقه، معادل بروون ده قلب است.
 - ب** در وضعیت ایستاده، فشار جاذبه زمین سبب کاهش بازگشت خون وریدی به قلب می شود.
 - ج** جریان خون لایه ای بی صدا بوده و در بیشتر بخش های گردش خون دیده می شود.
 - د** عدد رینولد در پاسخ به کاهش ویسکوزیته خون افزایش می باید.

- ۱۷- کدام پیکاز گزینه های زیر صحیح نیست؟ (زندان پزشکی دی ۹۹)
- الف** هیپرتانسیون شربان ریوی و ادم می تواند بعد از نارسایی شدید بطن راست رخ دهد.
 - ب** شربان های بزرگ از افزایش سریع فشارخون سیستولی در مرحله خروج خون جلوگیری می کنند.
 - ج** در ایسکمی قلبی ناشی از به هم خوردن تعادل، نیاز به اکسیژن قلب بیش از دریافت آن می باشد.
 - د** فشار نبض با افزایش سن افزایش می باید.

پاسخ اگه یادت باشه برات گفته بودم توهایپر تیروئیدیسم بروون ده قلبی زیاد میشه. توهایپر تیروئیدیسم تقریبا تمام شرایط برعکسه بنابراین بروون ده هم کاهش داره. یه جور دیگه ام میتوانی تحلیل کنی که توهایپر تیروئیدیسم اصولاً متابولیسم عمومی خیلی میاد پایین بنابراین اصلاً بروون ده کمتری هم نیاز داریم.

پاسخ سوال ۹ بہت گفتم وقتی خون اضافی در داخل بافت های محیطی جریان می باید، مکانیسم خود تنظیمی مقاومت محیطی را افزایش می دهد. در نتیجه مقاومت در برابر بازگشت وریدی افزایش می باید.

پاسخ گزینه الف همون تعریف بروونده قلبی که اینجا به یه زبون دیگه آورده ایم. طبق توضیحات مبحث کلیات گردش خون گزینه ج و د هم کاملاً درست هستن. اما در مورد گزینه ب: در وضعیت ایستاده بدن توسط عوامل مختلفی مثل پمپ عضلات اسکلتی نمیذاره که فشار جاذبه بازگشت وریدی رو کاهش بده.

پاسخ نارسایی بطن راست باعث ادم در گردش خون سیستمیک میشه و نه در گردش خون ریوی. بنا براین گزینه الف غلطه.

پاسخ	سوال	۱۷	۱۶	۱۵	۱۴	الف
		ب	ب	ب	ج	

ملحقات	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال افیر	نام مبحث
غیر معموم	۲	کردن خون کرونر، بربان خون عضلات و نارسایی قلبی

همون طور که میدونید خونرسانی عضله قلبی به کمک عروق کرونر صورت می‌پذیره. اما نکته‌ای که باید بدونید اینه که کلا عضلات به خاطر قابلیت انقباضی که دارن خونرسانی بهشون یکنواخت انجام نمی‌شود، چون تو فازهای انقباض رگها و فشرده می‌کنند و خونرسانی مختلف می‌شود. حالا با توجه به این اطلاعات به نظرتون خونرسانی تو فازهای مختلف دوره قلبی چه طوریه؟

جريان خون مویرگی در بطن چپ، حین سیستول به پایین‌ترین سطح می‌رسد حین دیاستول، عضله‌ی بطن چپ شل می‌شود. لذا جريان خون حین دیاستول به بالاترین سطح می‌رسد. در مورد بطن راست چی؟

از آنجایی که قدرت انقباض بطن راست از بطن چپ بسیار کمتر است، این تغییر نسبت به بطن چپ کمتر خواهد بود. این در مورد خونرسانی قلب. حالا شرایطی رو فرض کنید که به هر دلیلی عضله قلبی عملکردش دچار مشکل بشد. اگر عاملی (مثل انفارکتوس میوکارد) ناگهان به قلب آسیب بزند، توان پمپ قلبی بلافصله کاهش می‌یابد، که موجب کاهش بروندۀ قلبی و انباشت خون در وریدها می‌شود. حوادثی که بعد از این آسیب بافتی برای جبران نارسایی قلبی رخ می‌دهد عبارتند از: مکانیسم جبرانی دستگاه سمپاتیک (افزایش بروندۀ در اثر تحریک سمپاتیک) که عمدتاً در دقیقه‌ی اول رخ می‌دهد و جبران در درازمدت که حاصل ببود نسبی قلب و احتباس مایع توسط کلیه‌ها است (فشار دهیز راست را افزایش می‌دهند تا بروندۀ قلب طبیعی شود).

پاسخ گزینه الف دقیقا همون مطلبیه که راجع به خونرسانی قلبی تو بازه‌های

مخالف دوره قلبی برات توضیح دادم. حواست باشه این مسئله تو اندوکارد شدیدتر از اپی کارد صورت می‌گیره. حالا منظور از تحریک مستقیم و غیر مستقیم چیه؟

گایتون به همچین چیزی اشاره نکرده، اینجا منظور طراح احتمالاً تحریک قلب (غیر مستقیم) و تحریک خود عروق کرونر. (مستقیم)

که خوب در این صورت قطعاً اثر تحریک غیر مستقیم اتساع و اثر تحریک مستقیم انقباض خواهد بود.

پاسخ تو مرحله انقباض کمترین خونرسانی رو داریم و انقباض بطن‌ها هم که

قوی‌ترین انقباضیه که قلب تجربه می‌کنه. یادت باشه که مهم‌ترین عامل

تنظیم‌کننده‌ی جريان خون کرونر، میزان اکسیژن‌رسانی به میوکارد است.

۱- در مورد جريان خون کرونر کدام گزینه

صحیح نیست؟ (پزشکی اسفند ۱۴۰۰)

الف جريان خون اپی کاردی در زمان سیستول بیشتر از جريان خون اندوکاردی است.

ب مهم‌ترین عامل تنظیم کننده جريان خون کرونر، متابولیسم موضعی عضله است.

ج تحریک مستقیم اعصاب سمپاتیک عروق کرونر سبب نگی آن‌ها می‌شود.

د اثرات غیر مستقیم تحریک اعصاب اتونوم بر جريان خون کرونر اغلب مشابه اثرات مستقیم آن می‌باشد.

۲- جريان خون کرونر در کدام یک از مراحل زیر، کمترین حد است؟ (پزشکی و زنان پزشکی قطبی)

الف استراحت بطن‌ها

ب انقباض بطن‌ها

ج انقباض شدید دهیزها

د استراحت دهیزها

سوال	۱	۲	۳	۴
پاسخ	ب	د	ب	د

فیزیولوژی ۱

۹۷

- ۳- در کدام حالت ادم ریوی ایجاد می‌شود؟ (پزشکی)
 و دندان پزشکی (قطبی)
- تنگی در بجه میترال
 - کاهش فشار دهلیز چپ
 - کاهش فشار دهلیز راست
 - افزایش فشار دهلیز راست

پاسخ دقیت کنید که نارسایی حاد قلب نمی‌تواند ادم محیطی سریع ایجاد کند بلکه می‌تواند سبب احتقان و ادم شدید و خطرناک ریه‌ها شود. اما نارسایی مزمن قلب چپ یا راست می‌تواند ادم محیطی ایجاد کند. در تنگی در بجه میترال حجمی از خون موجود در دهلیز چپ پس از هر انقباض دهلیز دون آن باقی می‌ماند و در نتیجه به وریدهای ریوی و در ادامه انترستیس ریه پس زده و ادم ریوی ایجاد می‌شود.

کلا این فرم سوالاً رو این طوری تحلیل کن که هرجا فشارش بره بالا خون دیگه سخت می‌توانه واردش بشه.

- ۴- پیوند ورید سافن به شریان کرونر، باعث ایجاد کدام نوع از بازسازی عروقی در ورید می‌گردد؟ (پزشکی)
 (دردار ۱۰۰)
- یوتروفیک رو بداخل
 - هایپرتروفیک رو بخارج
 - یوتروفیک رو بخارج
 - هایپرتروفیک

پاسخ یه وقتی عروق کرونر دچار گرفتگی می‌شن و میان از عروق دیگه بدن به عروق کرونر پیوند می‌زنن تا یه جوایی اون گرفتگی رو دور بزن. حالا اون رگ پیوند شده برای سازگار شدن با فشار خون جدیدی که باهاش مواجهه می‌توانه دو تا راه حل ارائه بده:

- ۱- هایپرتروفی و ضخیم تر شدن دیواره رگ؛ تو این حالت نسبت دیواره به لومن رگ میره بالا؛ اسمشم رو خودشه بازسازی هایپرتروفیک بهش می‌گن.
- ۲- سازگاری با فشار از طریق تغییر موقعیت سلول‌های لایه عضلانی. این روش تا حد خوبی قطر دیواره رو تا حالت اولیه حفظ می‌کنه بهش می‌گن بازسازی یوتروفیک.

- ۵- بیش ترین و کمترین جریان خون کرونر چپ به ترتیب در کدام مرحله از دوره‌ی قلبی است؟ (پزشکی و دندان پزشکی قطبی)
- ابتدای دیاستول- ابتدای سیستول
 - انتهای دیاستول- انتهای سیستول
 - ابتدای دیاستول- انتهای سیستول
 - انتهای دیاستول- ابتدای سیستول

در بین بازسازی‌های مختلف پیوند ورید سافن به شریان کرونر از نوع هایپرتروفیک محسوب می‌شے و گزینه د صحیحه.

پاسخ منطقیه جوابش دیگه نه؟ انتهای سیستول مدت‌هاست که عضله منقبض بوده و خونرسانی مختل بوده و انتهای دیاستول هم مدت خوبیه که عضله ریلکس بوده و خونرسانیش به خوبی داره انجام می‌شے.

- ۶- کدامیک از عبارات زیر در مورد نارسایی قلبی جبران شده صحیح است؟ (پزشکی قطبی)
- بروندۀ ادراری افزایش می‌باید.
 - حجم خون افزایش می‌باید.
 - فشار پرشدگی گردش خون کاهش می‌باید.
 - فعالیت سیستم عصبی سمباتیک کاهش می‌باید.

پاسخ تو درسنامه گفته‌یم برای جبران نارسایی بدن چه کارا می‌کنے؟ اصلی‌ترین هاش می‌شے:

افزایش فعالیت دستگاه سمباتیک، احتباس مایع توسط کلیه‌ها که در نتیجه احتباس، افزایش حجم خون داریم.

۶	۵	۴	۳	۲	۱
ب	ب	د	الف	پاسخ	



نکات پر تکرار

کلیات گردش ہوں

ا) عدد رینولد

تمایل به ایجاد جریان گردابی رو نشون میده

رابطه‌ی مستقیم با میانگین سرعت هریان فون، قطر رک، چکالی داره

ایلهی عکس با ویسلوژیتهی فون داره

پیش از ۲۰۰۰ تا ۲۴۰۰؛ هر یکان فهون لایه‌ای یا لامینار / پیشتر از ۲۰۰۰؛ چریان گردابی

افزایش قطر رگ باعث کاهش مقاومت عمودی (افزایش هدایت پذیری رگ) میشے

۱۲) قانون یوآزی :

۳) فشار انسدادی بصرانو

به فشاری که در آن کلاس و توقف هر یان فون دیده میشه فشار انسدادی گفته میشه

عوامل کاهنده: مهار سمتاییک و متسع کننده‌های عروقی (افزایش هیستامین و کاهش وازوپرسین)

^{۱۴)} بیشترین افت خشار فون: در شریانه‌ها / کمترین مجهم فون: در مویرگ و شریانه

(۵) در نهون وریدی فشار دی‌اکسید کربن از فشار آکسیژن بیشتر است

۶) تفاوت گردش فون ریوی یا گردش فون عمومی:

میزان مقاومت عروقی

متوسط خشار خون شریانی

میزان مبهم فون

میزان جریان فون در حقیقه با هم شباهت دارن

۷) مهم‌ترین عامل موثر بر ویسلوژیته: گلبوں قرمز

قابلیت اتساع عروق و ظایف دستگاههای شریانی و وریدی

۱) عامل کمترین مقدار فشار بین در نارسایی‌های قلبی تنگی در پهی آثورت است

۱۲) نارسایی در پهنه‌ی آئورت باعث چی میشے؟

نیود دندانه‌ی دیکروتی در منطقی ثبت شده از خشار نیفن

تشابه منهنی فشار شریانی و فشار بطن

افزایش پیش‌بار، کاهش فشار سیستولی آنورت و کاهش فشار شدید نیافر

۱۳) امنی فشار نبض

در شریان‌های بزرگ از همه پیشتره

ابهی عکس با کمپلیانس عروق و رابطه‌ی مستقیم با حجم خربه‌ای دارد.

فیزیولوژی

نکات پر تکرار

(۴) در مهرای شریانی باز، افزایش فشار نبض دیده میشه

(۵) فشار متوسط شریانی تابعی از مقاومت عروق شریانیه

گردش خون در عروق کوهک و دستگاه لنفاوی

(۱) مومنترین عامل ایجاد فشار انکوتیک پلاسما، پروتئین های پلاسما

(۲) افزایش فشار اسمزی - کلونیدی پلاسما سبب پیشبرد باز پذیر موبیرگ میشه؛ رابطه عکس با بحران لنف داره

(۳) بیشترین میزان بحران لنف رو در مهرای تو راسیک شاهد هستیم

(۴) پالایش مایع:

فشار هیدروستاتیک موبیرگ (pc) مایع رو به فارج هل میده

فشار هیدروستاتیک مایع بین سلولی (pi) آگر هشتگ باشه مایع را به داخل موبیرگ میدونه

فشار اسموتیک کلونیدی پلاسما (πc) مایع رو به درون موبیرگ میکشه

فشار اسموتیک کلونیدی مایع بین سلولی (πi) مایع رو به فضای بین سلولی میکشه

(۵) بحران لنف، رابطه عکسی با فعالیت پمپ لنفاوی، نفوذ پذیری غشای موبیرگی و فشار هیدروستاتیک موبیرگ داره

تنظیم موضعی بحران خون توسط بافت ها و تنظیم هومورال

(۱) NO (نیتریک اکسایدر):

گشاد کننده عروقی است که باعث کاهش فشار شریانی می شود.

تنش برونی باعث تحریک سنتر NO می شود.

در عضله صاف باعث فعالسازی آنزیم کوانیل سیکلаз میشه

پیش ساز NO آرژنینه

نیتریک اکسایدر از طریق افزایش CGMP عمل میکنه

(۲) آدنوزین :

اثر اتساعی روی عروق

در پاخ به کمبود اکسیژن بافتی ترشح میشه

نقش در پر فونی و آنشنی دارد (پر فونی و آنشنی بحران خون موضعی رو به صورت متابولیکی کوتاه مدت کنترل میکنه)

(۳) اکسیژن در تنظیم کوتاه و بلند مدت بحران خون موضعی نقش دارد و کاهش اکسیژن باعث افزایش بحران خون میشه

(۴) آنژیوتانسین ۲ سبب افزایش مقاومت میانی عروق و افزایش فشار خون می شود.

(۵) هیستامین باعث شلی ماهیچه صاف عروق خونی میشه

(۶) آندوتلین، وازوپرسین، آنژیوتانسین و نوراپی نفرین عروق را تنگ می کنند و وظیفه کالبدین افزایش قطر عروق است.



نکات پر تکرار

توضیحات	تنظیم جریان خون موضعی
وقتی اکسیژن رسانی کمتر شود میزان تولید یک ماده متسع کننده عروق افزایش می‌یابد. متسع کننده عروق، مثل آدنوزین، اسید لاکتیک، CO_2 ، آدنوزین فسفات، هیستامین، پتاسیم و یون هیدروژن که موم ترین آن‌ها آدنوزین است.	نظریه اتساع عروق
اکسیژن برای حفظ انقباض عضله‌ی عروقی لازم است، در نتیجه می‌توان انتظار داشت که در غیاب اکسیژن عروق خونی شل و متسع شوند.	نظریه‌ی کمبود اکسیژن
افزایش فشار شریانی \Rightarrow افزایش هریان خون \Rightarrow افزایش O_2 و موارد غذایی در بافت \Rightarrow انقباض عروقی \Rightarrow بازگشت هریان خون به سطح طبیعی علی‌رغم افزایش فشار	نظریه‌ی متابولیک
افزایش فشار شریانی \Rightarrow کشیدگی در رگ \Rightarrow دپولاریزاسیون عروقی ناشی از کشش انقباضی میوژنیک \Rightarrow بازگشت هریان خون به سطح طبیعی	نظریه‌ی میوژنیک
اگر خون رسانی بافتی به مدت چند ثانیه تا چند ساعت متوقف و سپس باز دیگر برقرار کنیم هریان خون بافت به مدت چند ثانیه تا چند ساعت بعد به پهلوار تا هفت برابر افزایش می‌یابد. در این روش هم نقش پررنگ آدنوزین را داریم.	پرخونی واکنشی
وقتی متابولیسم موضعی افزایش یابد، سلول‌ها مواد متسع کننده‌ی عروقی آزاد می‌کنند، در نتیجه عروق خونی موضعی متسع می‌شوند.	پرخونی فعال
\Rightarrow با مکانیسم فیدبک توبولی-گلومرولی هرگاه مقدار زیادی مایع با عبور از گلومرول به توبول دیستال بررسند، مانکولا دنسا با یک فیدبک مناسب باعث انقباض آرتربول‌های آوران و واپران می‌شود.	کلیه
افزایش غلظت CO_2 و H^+ در مغز، موجب اتساع عروق مغزی می‌شوند.	مغز
هریان خون پوست را عمدتاً CNS از طریق سمپاتیک تنظیم می‌کند.	پوست
شبکه‌ی زیر مقاطعی (مایسنه) روده هم در تنظیم هریان خون موضعی دستگاه کوارش نقش دارد.	(دستگاه) کوارش

نکات پر تکرار

تنظیم عصبی گردش فون و تنظیم سریع فشار شریانی

- ۱) افوت شدید فشار فون سبب افزایش تعداد ایمپالس‌ها از کمورپستور ابسام کاروتیدی می‌شود که در نهایت منجر به افزایش میانگین فشار پر شدگی عروق سیستمیک می‌گردد.
- ۲) کاهش فشار فون در سینوس کاروتید باعث پی می‌شود.

کاهش ظرفیت ورید
افزایش اشباع شریانی
افزایش اتساع پذیری سرمهک
افزایش ضربان قلب

- ۳) تحریک گیرنده‌ی کم فشار باعث پی می‌شود.
- کاهش ترشح هورمون خدر ادراری (ADH)
تحریک آزاد شدن ANP
گشاد شدن شریانی آوران

- ۴) اوپین و سریع ترین سیستم کنترل فشار فون بارورپستورها هستند.
- ۵) رفلکس بین-بریج پیانگلر تنظیم فشار فون به واسطه‌ی تعداد ضربان قلب است.
- ۶) بی‌حسی کامل نقاع باعث از بین رفتن تون واژومتر و کاهش فشار شریانی می‌شود.
- ۷) افزایش فشار مایع مغزی نقاعی به دنبال ایسلکی سبب افزایش فشار فون و تنگی شریان‌ها و وریدها می‌شود.
- ۸) مویرگ‌ها عصب‌گیری سمپاتیک ندارند.
- ۹) با تحریک بارورپستورهای کاروتیدی، برادری کینین ایجاد می‌شود.

نقش برتر کلیه‌ها در تنظیم فشار شریانی و نظام یکپارچه‌ی تنظیم فشار

- ۱) واکنش جهانی طولانی مدت موجب‌های پرتابانسین می‌شود.
- ۲) افزایش مقاومت می‌بینی (مقابله شریانی آوران) باعث فعال شدن سیستم رنین-آنژیوتانسین می‌شود.
- ۳) کواکتاسیون آنورت:

عامل کاهش جهانی فون کلیوی و افزایش فعالیت رنین
عامل تفاوت فشار فون در نواحی تفتانی و فوچانی بدین

- ۴) مصرف داروهای مهارکننده‌ی آنزیم تبدیل کننده‌ی آنژیوتانسین:

افزایش دفع کلیوی سدیم
کاهش مقاومت می‌بینی
افزایش مجمع ادرار
کاهش سطح پلاسمایی آلدسترون
برون ده قلبی، بازگشت وریدی و تنظیم آنها



نکات پر تکرار

۱) شاخص قلبی (cardiac index)

مقدار بروند ره قلبی برای هر متر مربع سطح بدن

در ۱۰ سالگی از بقیه دوره های زندگی بیشتر است

۲) تحریک سمپاتیک یا افزایش بازگشت وریدی باعث میشه بروند ره قلبی افزایش پیدا کنه (تھیک پاراسمپاتیک بر عکس عمل میکنه)

۳) فعالیت پمپ عضلانی و افزایش فشار دهلیز راست باعث کاهش میزان بازگشت وریدی و افزایش ضربان قلب میشه

۴) افزایش بازگشت وریدی به واسطه رفلکس باین-بریج باعث افزایش ضربان قلب میشه

۵) افزایش تonus وریدی باعث افزایش مقاومت کل مهیط، کاهش فعالیت بطن راست و افزایش فشار ورید مرکزی میشه

۶) دلیل افزایش بروند ره قلبی در آنما کاهش ویسلوزیته فونه. در فرد مبتلا به آنما بازگشت وریدی افزایش پیدا میکنه

گردش فون کرونر، هریان فون عضلات و نارسایی قلبی

۱) بیشترین میزان فون: کرونر چپ در انتهای دیاستول / کمترین میزان فون: کرونر چپ در انتهای سیستول



9 786227 904581

پالپخانه بخواهی